Lane Medical Library

Ueber den physiologischen und pathologischen Blutdruck

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin.

vorgelegt von

Kungta Huang
aus Hangchow (China)

Tag der Promotion: 16.. April 1928

Gebrüder Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44.

306

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Prof Dr. Grotjahn
Referent: Prof. Dr. Rosin

Meinen lieben Eltern

Einleitung.

Die erste Methode der primitiven direkten Blutdruckbestimmung stammt von Hales aus dem Jahre 1733, der beim Pferde eine Kanüle in die Arterie brachte. Es vergingen über 150 Jahre, bis von v. Basch den Weg für indirekte Blutdruckmessung beim Menschen beschritt. Seitdem hat man das Studium des Blutdruckes so ausgebaut, daß einerseits eine große Zahl von Arbeiten über die Methodik der Messung, andererseits über theoretische Erwägungen sowohl in physiologischer, als auch pathologischer Beziehung erschienen sind. Die Leistungsfähigkeit der Methodik ist freilich bis heute doch noch nicht vollkommen. Die zahlreichen theoretischen Erwägungen physiologischer Natur hat Tigerstedt in sehr geeigneter Weise unter besonderer Berücksichtigung der physikalischen und regulierenden Einflüsse auf den Blutdruck in einem Lehrbuch ausführlich zusammengefaßt. Nach der pathologischen Seite hin haben unsere Autoren besonders ausgiebig auf anatomischem und biochemischem Gebiete gearbeitet. Aber es liegt trotzdem noch kein vollkommener Ausbau der gesamten Materie vor.

Unter den vielen Fragen bezüglich des Blutdruckes ist die wichtigste, wie findet die Regulation des Blutdruckes bei Gesunden und Kranken statt? Und diese Frage ist noch vollkommen unbeantwortet. Bis man an ihre Beantwortung herantreten kann, ist man genötigt, sich mit Vorfragen und Voruntersuchungen zu beschäftigen, die ebenfalls der Erledigung harren. Hierzu gehört unter anderem die Beziehung des maximalen zum minimalen Drucke in normalen und pathologischen Verhältnissen.

Auf Anregung von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Rosin habe ich mich bemüht, im Nächstfolgenden dieser Frage näher zu treten und außerdem überhaupt eine möglichst umfangreiche Zusammenstellung der großen auf diesem Gebiete erschienenen Literatur zu geben, in der Hoffnung, daß die Zusammenstellung derselben auch für andere Bearbeiter dieser Frage nützlich sein kann.

Die Entstehung des Blutdruckes.

Das Herz, dem wir die Erzeugung der Energie für die Zirkulation verdanken — eine aktive Pulsation der Arterienwand ist noch hypothetisch — wirkt wie ein Motor mit rhytmischer Pulsation. Hierdurch werden in der Zeiteinheit ungefähr gleiche Blutportionen, die wir mit Schlagvolumen bezeichnen, ins Gefäßsystem hineingetrieben. Somit wird die Herzkraft durch das flüssige Blut in das Gefäßsystem übertragen. Da das Gefäßsystem einen elastischen Schlag darstellt, wird die dem Blut mitgeteilte Triebkraft durch die Mitwirkung dieser Elastizität gehemmt, wenn auch die Fortbewegung des Blutes trotz der Abschwächung der ursprünglichen Triebkraft begünstigt wird. Eine zweite starke Einbuße erleidet die Triebkraft weiterhin durch die Verzweigung der Gefäße in Verbindung mit der Verkleinerung des Kalibers; die dadurch erzeugte vermehrte Reibung und der starke Widerstand vermindern die Kraft außerordentlich und verlangsamen die Strömung erheblich. So fließt das Blut in das Capillarsystem langsam und druckarm ab, um dort wegen der weiteren Verzweigungen noch langsamer sich zu bewegen. Die Bewegung würde selbstverständlich dort aufhören, wenn nicht bei jeder Systole der eben geschilderte Vorgang sich wiederholen würde, wodurch neben der positiven Pulswelle, die bis zu den Arteriolen zu verfolgen ist, die Fortbewegung des Blutdruckes auch in den Capillaren erzwungen wird.

Der in den Arterien herrschende Druck ist im allgemeinen umso größer, je näher sie zum Herzen liegen. Er setzt sich aus einer Reihe von Faktoren zusammen. Die oben beschriebene reine Triebkraft des Herzens, die sich aus der Summe der Schlagvolumina zusammensetzt, ist zwar eine Hauptursache, aber es kommen noch andere wesentliche Einflüsse hinzu. Die wichtigsten liegen im Verhalten der Gefäßwände. Doch spielt auch die Menge und die innere Reibung eine Rolle. Wir wollen diese Faktoren der Reihe nach einer Betrachtung unterziehen.

Der Einfluß der Energie des Herzens auf den Blutdruck.

Die Wirkung der Kontraktion der Ventrikel während der Systole auf die Blutsäule ist eine hydraulische. Das jedesmal in

die Aorta geworfene Blut drückt auf das bereits vorhandene nach den Gesetzen der Hydrostatik. Da der Abfluß des Blutes durch die noch zu erwähnenden Widerstände beeinträchtigt ist, so muß im Gefäßsystem ein bestimmter Druck eintreten. Dieser Druck ist zunächst einmal hervorgerufen durch die ständig und regelmäßig sich in die Gefäße ergießende Blutmenge der Ventrikel, durch das Schlagvolumen, wie man sagt. Ist dieses Schlagvolumen groß, so kann auch der Blutdruck groß sein — soweit nicht regulierende Kräfte dagegen ankämpfen (siehe später) —, ist das Schlagvolumen vermindert, so kann er sinken. Wir sehen also eine Abhängigkeit von der Energie des Herzens.

Außer der Menge des Blutes ist auch die Frequenz der Herztätigkeit für die Herzenergie von Bedeutung. Die höchste Leistung wird erzielt bei höchster Frequenz und größtem Schlagvolumen. Nur pflegt im Normalen gewöhnlich dieses Volumen bei größerer Frequenz abzunehmen, und umgekehrt. Damit reguliert sich die Herzenergie von selbst.

Es ist noch zu erwähnen, daß trotz der pulsatorischen Einwirkung des Herzens der Druck in den Gefäßen konstant ist; hierfür bieten bekannte hydraulische Gesetze die Erklärung.

Der Widerstand des Gefäßsystems.

Da das Blut in einem eingeschlossenen Röhrensystem läuft, spielt der Wanddruck eine nahezu ebenso große Rolle bei der Entstehung des Blutdruckes wie die Herzarbeit. Je weiter das Gefäßlumen, je weicher und nachgiebiger (elastischer) seine Wand, desto weniger erhöht sich der Druck; umgekehrt wird der Blutdruck erhöht durch Verengerung des Gefäßlumens, Vermehrung der Starrheit seiner Wandung und auch durch Verästelung, aber nur in Verbindung mit Verkleinerung des Gesamtlumens der Aeste.

Die Verzweigung in baumförmiger Weise, welche die Arterien zeigen, bewirkt nun, wenn man die Querschnitte zusammenfaßt, eine Erweiterung des gesamten Lumens, nicht eine Verengerung. Daher nimmt trotz der vielfachen Verzweigungswiderstände übrigens auch wegen der Entfernung vom Herzen der Druck bis in die kleinsten Arteriolen ab und ist dort sehr niedrig. Jede Arterie hat ihren Blutdruck, je näher am Herzen, desto größer. Erweitern

sich die Gefäße, sinkt der Blutdruck, verengern sie sich, so steigt er. Ebenso steigt er, wenn die Gefäßwand ihre Nachgiebigkeit (die Elastizität) verliert, oder wenn ihre Muskulatur eine Hypertrophie erfährt oder einen größeren Tonus bekommt. Es gibt noch andere Steigerungsursachen, so die Veränderung in der physiologischen Beschaffenheit des Blutes, vermehrte Kolloidalität, vermehrter Reibungswiderstand, Erhöhung der Kationenzahl (vermehrte Säure). Vielleicht spielen auch die Blutplättchen eine Rolle. Endlich kommen die Verhältnisse im Capillarnetz in Betracht, das sich rückläufig — bei Erhöhung der Widerstände — in den Arteriolen geltend machen muß z. B. bei vermehrter Füllung der Capillaren, vermehrter Lymphfüllung in den Organen bis zur Oedembildung, Tätigkeitshyperämie eines Organs etc.

Die Regulation des Blutdruckes.

Im Voranstehenden sind die groben Ursachen, die den Blutdruck hervorrufen, kurz gekennzeichnet. Allein damit ist keineswegs erklärt, in welcher Weise die feine Regulation des Blutdrucks zustande kommt.

Daß der Blutdruck auf das feinste reguliert ist, erkennt man schon aus den Ergebnissen seiner gewöhnlichen Messung an der A. brachialis. Es sei hier nur vom maximalen Druck vorläufig die Rede. Wir wissen, daß in der ganzen Welt, so weit die Blutdruckmessung vorgenommen ist, der Blutdruck in der A. brachialis etwa ebenso konstant ist wie die Temperatur in der Achselhöhle. Wir können sagen, daß er dort ungefähr 120 mm Hg beträgt, wobei er in der Jugend tiefer, im Alter höher liegt, etwa zwischen 110 und 130, vielleicht etwas höher. Jeder gesunde Mensch hat gewöhnlich diesen Blutdruck, der am Tage infolge der äußeren Einflüsse nur wenig und nur vorübergehend schwankt. Man kann annehmen, daß die gleichen Verhältnisse auch in allen anderen Arterien vorhanden sind, weil durch diese Konstanz allein ein normales und gleichmäßiges Gefälle der Blutströmung erzielt wird.

Eine solche Konstanz im Normalen kann nur durch feinste Regulation erfolgen. Man kann nicht annehmen, daß das Schlagvolumen des Herzens stets gleich groß ist, noch viel weniger aber, daß der Druck der Gefäßwände ohne weiteres nach jedem Herz-

schlage der gleiche bleiben würde, sondern es ist wahrscheinlich, daß er durch die verschiedensten äußeren und inneren mechanischen, physikalischen und physiologischen Wirkungen sich unausgesetzt ändern würde, wenn nicht eine feine Regulation für die Konstanz des Druckes sorgen würde.

Diese Regulation sorgt nicht nur für ein möglichst gleiches Schlagvolumen, sie greift vielmehr auch an der Gefäßwand an, erweitert, wenn der Druck steigt, verengt, wenn er sinkt, verändert wohl auch die physikalische und chemische Blutbeschaffenheit und sorgt im Capillarnetz für geeigneten Abfluß.

Wir kennen nicht die Art und Weise dieser Regulation. Wir kennen nur einzelne Mittel, durch die der Organismus, wahrscheinlich von zentralen Stellen aus auf die Arterien einwirkt, um die Regulation vorzunehmen.

Solche Hilfsmittel sind folgende:

a) Die Gefäßmuskulatur: Während die elastisch gebaute Wand der Arterie mit dem Steigen des Blutdruckes nur eine grobe Steigerung ihrer elastischen Kraft erfährt, ohne an sich fein regulierbar zu sein, sind bekanntlich in ihrer Wand zirkuläre und longitudinale glatte Muskeln eingebaut, die von den großen Arterien zu den kleineren hin relativ zunehmen. Selbst die Wand der Capillaren, in der man sie nicht findet, scheint nicht frei von kontraktilen Elementen zu sein. An diesen Muskelfasern findet die Gefäßregulation ihren Hauptangriffspunkt. Kein Zweifel, daß sie durch rasche Einwirkung auf die Muskelfasern der Gefäße den Druck im Zügel halten kann.

Arbeitet nun diese Muskulatur selbsttätig etwa wie das Herz und peripher, etwa so, daß sie mit einer Empfindung begabt ist, für die Steigerung und die Senkung des Druckes? Oder wird sie erst wie fast überall durch Nerveneinfluß zur Kontraktion bewegt?

b) Das Nervensystem an den Gefäßen: Es wäre nicht zu verstehen, weshalb alle Gefäße, besonders die Arterien, von einem sehr reichen Nervennetz mit Ganglien umsponnen sind, wenn nicht die Annahme zu Recht bestände, daß sie für solche Druckregulationszwecke verwendet werden. Die Gefäßnerven entstammen größtenteils zwei Quellen: Aus dem Sympathicus, der seinerseits mit dem Rückenmark durch die Brachia communicantia

in Verbindung steht. Der zweite Nerv, der die Gefäße versorgt, ist der Vagus, dessen Gefäßäste häufig auch Parasympathicus genannt werden.

Der Sympathicus ist der Verengerer und der Parasympathicus ist der Erweiterer der Gefäße. Es ist wohl zweifellos, daß die Gefäßregulation von einer zentralen Stelle aus sich dieser Nerven bedient, um seine Ziele zu erreichen.

c) Inkrete des endokrinen Systems: Auch die Absonderung der endokrinen Drüsen ist von großem Einfluß auf das Kaliber der Arterien. Ganz besonders genau ist der Einfluß des Suprarenin auf Arterien und Capillaren festgestellt. Meist tritt Verengerung, also Kontraktion der Ringmuskulatur ein; man nimmt also an, daß das Suprarenin sympathikotonisch sei. In neuerer Zeit hat man auch vagotonische Wirkungen bei Suprarenin erkannt. Aehnlich wirkt das Sekret der Thyreoidea; auch hier sind beide Wirkungen gemischt vorhanden. Auch Sekrete des Ovariums, der Hypophyse, Epithelkörper sind nicht ohne Einfluß auf das Kaliber der Arteriolen und Capillaren.

Danach erscheint es möglich, daß die Gefäßregulation nicht nur durch Nerven, sondern auch durch endokrine Sekrete erfolgt, die miteinander verbunden sind.

d) Chemische Substanzen: Schließlich kennen wir chemische Substanzen, die auf das Lumen der Gefäße wirken. Die Vermehrung des Calciums im Blute erhöht den Tonus, des Kaliums senkt ihn. Dabei sollen gewisse Arzneimittel und Gifte, die den Blutdruck beeinflussen, wie Strychnin, Atropin, Physostigmin, die Digitaliskörper, die Purinsubstanzen, nicht weiter erwähnt werden, weil sie nicht physiologisch in Betracht kommen.

Es ist möglich, daß die Gefäßregulation sich solcher Mittel bedient, wie im voranstehenden angegeben. Auch ist es möglich, daß noch andere und unbekannte biologische Kräfte verwendet werden. Vielleicht arbeitet die Gefäßmuskulatur überdies selbst ähnlich automatisch wie der Herzmuskel. Doch sind dies nur Vermutungen. Der biologische Vorgang, der den gleichmäßigen Blutdruck zur Folge hat, bleibt im Wesen noch unbekannt. Jedenfalls muß wie für die Wärmeregulation so auch hier ein Zentrum angenommen werden. Neuere Untersuchungen sprechen dafür, daß es an ähnlichen Stellen zu suchen

ist, nämlich im Mittelhirn und Zwischenhirn, in striären Ganglien, im Hypothalamus, in der Gegend der Rautengrube etc.

Apparatur.

Es sind eine Reihe von Apparaten für die Blutdruckmessung beschrieben worden, von denen die wichtigsten hier kurz beschrieben werden mögen:

1. Der älteste Apparat ist das Sphygmomanometer von v. Basch. Der Apparat besteht aus einer Luftpelotte, die durch einen Gummischlauch mit einem Aneroidbarometer verbunden ist. Man setzt die Pelotte auf die peripheren Gefäße auf, z. B. auf die Radialis und komprimirt gerade bis zum völligen Verschwinden des Pulses; den gefundenen Druck liest man ab. Die Pelotte hat dann später Sahli auf 3 cm Durchmesser vergrößert und ein zweischenkeliges Quecksilbermanometer angewendet, welches er so zerlegte, daß auf einen gleichschenkeligen U-förmigen Teil ein ebenso langes, dicht eingeschliffenes Steigrohr aufgesetzt wird. Andere Apparate, die prinzipiell dem Basch'schen Sphygmomanometer ähnlich sind, haben Bloch, Hoorweg, Fraenkel, Selig und A. Frey konstruiert.

2. Der Gärtner'sche Apparat. Das Tonometer von Gärtner besteht aus einem Kautschukring, der hohl ist und einerseits mit einem Hg-Manometer, andererseits mit einem Gebläse verbunden ist. Den Gummiring setzt man auf die Endphalanx eines Finge s und schiebt ihn bis zur Mittelphalanx hinauf. Hierauf komprimiert man den Gummiring, bis die Endphalanx blutleer ist. Nachher läßt man den Druck nur soviel durch Eröffnung des Ventils sinken, bis eben die weiß gewordene Phalanx sich zu röten beginnt. Nach mehrmaligen Ablesungen bestimmt man diesen Punkt möglichst genau.

3. Das Tonometer von Riva-Rocci besteht aus einer elastischen, mit Luft aufblähbaren Gummimanschette, etwa 5 cm breit, die um den Oberarm geschlungen und mittels eines Gebläses bis zum Verschwinden des Radialpulses aufgeblasen wird. Gleichzeitig steht Gebläse und Manschette mit einem Manometer in Verbindung, welches den Druck beim Verschwinden des Pulses anzeigt.

Der Apparat ist von Recklinghausen insofern verbessert worden, als die zu schmale Manschette, welche die Brachialis nicht

genügend komprimiert, durch eine Manschette von 15 cm Breite ersetzt worden ist. Der Apparat funktioniert ausgezeichnet; durch Riva-Rocci, Hensen und Recklinghausen ist bewiesen worden, daß die Weichteile des Oberarms dabei keine nennenswerte Fehlerquelle darstellen.

4. Ebenso brauchbar wie der überall verbreitete Apparat von Riva-Rocci ist das Tonometer von Recklinghausen. Es besteht aus der oben genannten Armmanschette, die mittels einer Fahrradpumpe durch den Fuß aufgeblasen wird, während statt des Hg-Manometers ein großes Aneroidbarometer angeschlossen ist, das die Werte in cm Wasser angibt.

Von den genannten Apparaten ist der Riva-Rocci'sche mit der Recklinghausen'schen Manschette am meisten im Gebrauch. Der Recklinghausen'sche Apparat, der mit dem Quecksilbermanometer weit öfter nachgeaicht werden muß, ist geeignet für die oscillatorische Bestimmung.

Methodik.

Um den Druck in einer Arterie zu bestimmen, kann man theoretisch zwei Methoden gebrauchen, die blutige und die unblutige. Die erstere, im Tierversuch öfter angewendet, ist beim Menschen nur ausnahmsweise von Faivre und Albert, O. Müller und Blauel bei Amputationen versucht worden.

Die unblutige Methode benutzt drei verschiedene Prinzipien:

1. Das Prinzip der totalen Kompression der Arterie.
2. Das Prinzip der Entspannung der Arterie.
3. Das auskultatorische Prinzip.

1. Die totale Kompression der Arterie.

Sie wurde 1855 von Vierordt benutzt. Sie beruht auf dem Prinzip, ein Blutgefäß mit meßbarer Kraft zu komprimieren, bis die Pulsation peripherwärts nicht mehr vorhanden ist. Der Moment, wo dies eben eintritt, ist der Druck, der mit dem gesamten Innendruck des Gefäßes auf gleicher Höhe liegt. Es stellt das Maximum des Druckes dar, insofern er die meisten Faktoren, die den Blutdruck an der betreffenden Stelle des Gefäßes bedingen, mißt. Da man mit dem tastenden Finger sich vom Verschwinden des Pulses zu überzeugen pflegt, so bezeichnet man die Methode als palpatorische.

2. Die Methode der Entspannung der Arterie.

Wenn man eine Arterie nur so stark komprimiert, daß der äußere Druck dem inneren entspricht, so ist die Arterienwand entspannt. Infolge dieser Entspannung wird sie durch pulsatorische Drucke in viel stärkere Schwingungen versetzt, als dies bei gespannterer Arterienwand der Fall ist. Die Pulse sind bei solchen Drucke besonders groß. (Das Tonometer zeigt enorme Schwankungen.) Läßt man sodann mit der Kompression um eine Kleinigkeit nach, so tritt ein kleinerer, normal großer Puls hervor, weil die Arterienwand wieder gespannt ist. Diese stärkeren Ausschläge des Pulses an der Arterienwand werden am besten am Zeiger des Tonometers erkannt, da die Quecksilbersäule des Manometers dieses großen Pulses nicht so deutlich anzeigt. Der palpierende Finger ist überhaupt nicht genügend feinfühlig dafür.

Die Stelle, wo man mit dem Tonometer, z. B. nach Recklinghausen, den Zeiger große oszillatorische Schwankungen ausführen sieht, ist die Stelle des minimalen Druckes, d. h. desjenigen Druckes, bei dem die Herzkraft eben wieder voll auf die Gefäßwand in Form des Pulses einzuwirken imstande ist. Der Druck, den man dann abliest, ist zum großen Teil noch im Gefäßrohr vorhandene Druck, ohne denjenigen, welcher durch das Schlagvolumen des Herzens hervorgerufen wird, wiewohl ein Teil dort noch von der Herzarbeit herstammt. Von dieser Stelle des minimalen Druckes bis zu dem maximalen zeigt der Zeiger des Tonometers kleinere Schwankungen und diese Oszillationen dauern bis zum maximalen an (wie übrigens auch die Hg-Säule zwischen minimalem und maximalem Druck Oszillation an ihrer Oberfläche erkennen läßt).

3. Die auskultatorische Methode.

Zuerst von Marey beschrieben, wurde sie von Korotkow in die Klinik eingeführt. Sie beruht darauf, daß man nach irgend einer der ebengenannten Methoden der Blutdruckbestimmung verfährt, daß man aber statt Palpation der Radialarterie die Brachialarterie auskultiert. Ob man nun den Riva-Rocci'schen Apparat oder ein anderes Tonometer gebraucht, immer legt man das Hörrohr auf einen Punkt in der Mitte des supinierten Unterarms, der kurz unter der Ellenbeuge liegt. Tut man dies und kompri-

miert die Manschette, so beginnt mit steigender Kompression der Brachialis ein Ton aufzutreten, der eine Zeitlang bei weiterer Kompression anhält und schließlich bei höherem Druck wieder verschwindet. Die Stelle des Blutdruckes, bei der der Ton auftritt, entspricht ungefähr, oszillatorisch gemessen, derjenigen, wo der minimale Blutdruck bestimmt wird, die Stelle, wo er oben verschwindet, dem palpatorisch gemessenen maximalen. Fallen diese Punkte oft auch nicht ganz zusammen, so ist klinisch doch der Unterschied nur unwesentlich. Die ganze Strecke des Blutdruckes, auf welcher der Ton gehört wird, nennt man Pulsdruck oder Amplitude. Der Ton entsteht offenbar durch die Kompression und die damit verbundene Engnis, durch welche das Blut hindurchströmen muß. Ist der maximale Druck überschritten, so kann die Blutsäule überhaupt nicht mehr in die komprimierte Stelle eintreten. Es hört jeder Ton auf.

Prüft man die drei Methoden auf ihre Brauchbarkeit und Feinheit, so ist folgendes zu erwähnen:

1. Die feinste Methode ist die oszillatorische. Doch ist das Tonometer nicht so leicht anwendbar in der Hand des Praktikers, wie der Hg-Apparat. Auch ist es veränderlich in seinen Werten und etwas kostspieliger. Die großen Tonometer nach Recklinghausen sind am zuverlässigsten, aber für die Praxis, namentlich für den Transport, am wenigsten geeignet. Die kleineren ungenaueren Tonometer finden sich vielfach an transportablen Apparaten.

2. Das Riva-Rocci'sche Tonometer ist mit breiter Manschette im allgemeinen eingeführt und in gut transportablen Kästen eingebaut. Zur Bestimmung des maximalen Blutdruckes genügt der palpierende Finger. Eine kurzdauernde Uebungszeit wird ihn genügend feinfühlig machen. Das Manometer zeigt stets richtig.

3. Die Korotkow'sche Methode verbessert die Ergebnisse der Riva-Rocci'schen außerordentlich, insofern man ein Maximum und Minimum des Blutdruckes damit bestimmen kann. Nur bei Aorteninsuffizienz ist sie nicht anwendbar. Schrumpf und Zabel haben die oszillatorische und auskultatorische Methode miteinander verglichen und so gute Resultate erzielt, daß sie praktisch als übereinstimmend angesehen werden können.

Maximaler und minimaler Blutdruck.

Unter maximalem Blutdruck versteht man denjenigen, mit dem es gelingt, durch Aufblähung der Recklinghausen'schen Manschette den Druck in der A. radialis gerade ganz zu unterdrücken. Diesen Punkt kann der Geübtere mit palpierendem Finger ziemlich genau bestimmen. Sicherer geschieht dies mittels der Methode des Tonometers; die Stelle, wo der Zeiger aufhört zu oszillieren, entspricht dem maximalen Druck. Ebenso bei der auskultatorischen Methode läßt sich der Punkt dort feststellen, wo der Ton nach oben hin eben verschwindet. Man mißt auf diese Weise (oder soll wenigstens messen) den gesamten in der Arterie befindlichen Druck,, der aus allen den Faktoren sich zusammensetzt, die ich oben bereits besprochen habe. Eine Fehlerquelle ist die Armmuskulatur, welche ja gleichzeitig komprimiert werden muß. Doch habe ich oben bereits erwähnt, daß gewisse Versuche von Recklinghausen, Hensen und Riva-Rocci gezeigt haben, daß diese Fehler sehr gering sind. Man kann sich auch leicht hiervon überzeugen, wenn man die Resultate vergleicht, die ein magerer, muskelschwacher Arm einerseits und ein dicker, muskulöser Sportarm andererseits gibt; sie sind sich oftmals vollkommen gleich. Etwas anders steht es mit der Sclerose der Brachialwand. Sie muß freilich schon sehr hochgradig verdickt und rigid sein, wenn sie an und für sich der Manschettenkompression einen wesentlichen Widerstand entgegensetzen soll. Doch mag dies zuweilen der Fall sein. Für gewöhnlich ist die Arterie nicht so verändert.

Der minimale Blutdruck wird bestimmt entweder oszillatorisch gerade da, wo die stärkste Schwankung der Arterienwand sich oszillatorisch geltend macht, weil der äußere und der innere Druck sich gleich ist. Noch anders bestimmt man den minimalen Druck an der Stelle, wo der Puls durch die Kompression eben anfängt kleiner zu werden, was am besten durch sphygmographische Aufschreibung an der Radialis erkannt werden kann, weil der palpierende Finger nicht feinfühlig genug ist. Drittens kann man den minimalen Druck an derjenigen Stelle festsetzen, wo bei der auskultatorischen Methode die Arterie zu tönen beginnt. Die Ergebnisse sind hier recht verschieden. O. Müller fand bei 30 % die Bestimmung der verschiedenen Methoden nicht

übereinstimmend. Es ist jedenfalls nötig bei der Bestimmung in der Praxis, daß man entweder alle Methoden anwendet oder wenigstens immer ein und dieselbe, um nicht zu große Irrtümer zu begehen.

Was bestimmt man mit dem minimalen Blutdruck? Es handelt sich offenbar um die Stelle, wo die Kompression der Manschette nicht mehr imstande ist, den Puls zu unterdrücken. Nimmt man Puls und Herzarbeit als identisch an, was noch sehr zweifelhaft ist, so würde man sagen, daß der minimale Druck dem Druck in der A. brachialis entspricht, minus der Herzarbeit, also dem Gefäßdruck allein. Doch ist dies aus theoretischen Gründen nicht sehr wahrscheinlich; auch wenn der Puls als ein Zeichen der Herzarbeit betrachtet wird, so ist nicht gesagt, daß seine Unterdrückung den Einfluß der Herzarbeit in der Arterie vollkommen ausschließt. Auch ist andererseits der reine Gefäßdruck, wenn man ihn sich konstruiert als Blutdruck minus Schlagvolumen, auch seinerseits so ungemein variabel durch die Summe der Faktoren, die in den Gefäßen ihn hervorrufen, daß man klinisch und praktisch nur wenig mit der Bestimmung des minimalen Blutdruckes bisher hat, erreichen können.

Der normale Blutdruck in der Arteria brachialis.

Es ist am besten eine bestimmte Ziffer für den Blutdruck festzustellen, etwa wie man für die Temperatur des Menschen die Ziffer 37 festgelegt hat. Aber der Blutdruck schwankt relativ, mindestens ebenso um eine mittlere Ziffer durch die verschiedensten Einwirkungen, wie die Temperatur des Tages. Man sollte beim normalen Erwachsenen die Ziffer 120 als diejenige annehmen, die im Durchschnitt am häufigsten festgestellt ist. Um diese Ziffer herum kommen allerhand Schwankungen vor. Vom 20. bis 30. Lebensjahr ist die Ziffer häufig ungefähr 120, nach längerer Ruhe sinkt sie bis 110 hinab, zwischen 40 bis 50 Jahren kann man 130 sehr oft beobachten, ohne einen pathologischen Befund irgendwie zu erheben, und über 50 Jahre sollte ein Blutdruck von 150 mm Hg durchaus noch als befriedigend gelten. Bei Kindern liegt der Blutdruck viel niedriger (siehe unten), bis zum 15. Jahre wohl stets unter 100. Allerhand Einflüsse verändern auch beim Gesunden die Höhe des Blutdruckes (doch davon später). Die genannten Ziffern gelten selbstverständlich für den normalen maxi-

malen Blutdruck. Der minimale ist viel veränderlicher und liegt zwischen 50 und 85 mm Hg, ohne daß man vorläufig die Gründe feststellen kann, weshalb er so verschieden ausfällt.

A. Physiologische Einflüsse auf den normalen Blutdruck hauptsächlich auf maximalen.

1. Einfluß des Alters.

a) Der Druck bei Neugeborenen und Säuglingen.

Reis und Chaloupka haben bei Neugeborenen nach normaler Entbindung am 1. Lebenstage den maximalen Blutdruck im Durchschnitt in der A. brachialis mit 43 mm Hg festgestellt. Er steigt täglich rasch und dann langsamer, beträgt am 4. Lebenstage 59 mm Hg, am 7. Lebenstage 78 mm Hg im Mittel. Der Druck der Neugeborenen hängt etwas vom Gewicht ab. Er ist auch höher nach Eingriffen bei der Entbindung. S. Fabris bestätigt diese Angabe, je schwerer das Kind ist, desto größer ist der Druck. Frühgeburten haben stets einen besonders geringen Blutdruck. Nach ihm steigt der maximale beim Wachen und sinkt im Schlafe, während der minimale sich nicht verändert. Für Säuglinge besteht folgende Tabelle für den Blutdruck im 1. Lebensjahre; nach Leithao:

Alter, Monate	Systol. Blutdruck mm Hg	Alter, Monate	Systol. Blutdruck mm Hg
1—2	66	7—8	78
2—3	67	8—9	78
3—4	70	9—10	77
4—5	71	10—11	83
5—6	75	11—12	86
6—7	75		

Nizzoli hat folgende Zahlen bekommen:

Alter	Knaben; mm Hg		Mädchen; mm Hg	
	Maximum	Minimum	Maximum	Minimum
Neugeborene	59	35	60	40
0—6 Monat	67	43	67	42
6—12 „	74	50	77	49
1—2 Jahre	82	52	82	54

Es liegt also der maximale Blutdruck bei ruhigem Säugling im 1. Lebensjahre zwischen 60 und 90 mm Hg. Der Blutdruck nimmt vom 1. bis 12. Monat fast um die Hälfte zu.

b) Der Blutdruck bei Kindern.

Hier liegen eine Anzahl von Untersuchungen vor, so von Hensen, Oppenheimer, Bauchwitz, v. Wolfenson und Kriss, Salle, Nizolli und Tawastst jerna. Sie stimmen darin überein, daß der Blutdruck mit zunehmendem Alter allmählich ansteigt. Salle glaubt insofern eine Konstanz des Ansteigens auch bei minimalen Druck festgestellt zu haben, wenn er angibt, daß die Amplitude d. h. der maximale Druck minus minimalem mit zunehmendem Alter stets 21—29 mm Hg beträgt. Nach Max und Grete Scham besteht kein Zusammenhang zwischen Zuwachs des Blutdruckes einerseits, des Körpergewichtes und Größe und der Leistungsfähigkeit andererseits. Dagegen besteht ein solcher zwischen Alter, Brustumfang, Vitalcapacität und Oberarmumfang.

c) Der Druck bei Erwachsenen:

Ich verweise zunächst auf meine Angabe (oben S. 16) und halte die angegebenen Ziffern für die normalen. Manche Autoren fanden andere Werte; die Unterschiede mögen aber auf Fehlern in den Apparaten beruhen. So z. B. stimmen die Werte von Hensen, die vor langer Zeit gemacht sind, sicher nicht; er fand bei 25 gesunden Arbeitern Werte zwischen 105 und 158 mm Hg; ebenso sind die Angaben von Gumprecht zu beurteilen. der 140 mm Hg. bei gesunden Männern fand, und von Potain, der einen Wert von 150—190 mm Hg bei Männern im Alter von 20—25 Jahren feststellte. Nur zuverlässige neuere Apparate werden bei richtiger Methodik auch die richtigen Werte angeben; es ist besonders bei der palpatorischen Methode eine gewisse Uebungszeit nötig, bis die Ziffern sicher zu bestimmen sind. Scheel gibt die maximalen Druckwerte wieder zu niedrig an; er behauptet, bei Erwachsenen von 21—60 Jahren einen Druckwert zwischen 106 und 112, bei Frauen zwischen 105 und 108 beobachtet zu haben.

Blutdruck bei Greisen:

Beim Greise ist physiologisch eine Sclerose der Gefäße vorhanden. Deshalb liegt der Blutdruck höher. Ich übergehe nicht richtige Angaben von Hensen und Potain, die viel zu hohe Werte geben. Dagegen fanden Tompson und Todd bei 102 Patienten im Alter von 75 bis 92 Jahren, bei denen Herz und Gefäße relativ gesund waren, deren maximaler Druck 130—149, der minimale bis 70—89 mm Hg betrug. Sie fanden außerdem stärkere Schwankungen bei den älteren Individuen als bei jüngeren. Die Angaben von Tawaststjerna und Scheel erscheinen mir nicht genau genug, um sie zu berücksichtigen. Ich fand im allgemeinen in so hohem Alter Werte zwischen 160—200, je nach dem Grade der Sclerose und möchte glauben, daß normale Werte in diesem Alter selten sind.

2. Einfluß des Geschlechts.

Potain hat für das weibliche Geschlecht den Mittelwert des Blutdruckes um 10 mm Hg niedriger als beim Manne festgestellt. Gumprecht stellte eine Differenz von 20 mm Hgf est. Nach Coole und Briggs beträgt der maximale Druck 10—15 mm Hg weniger. Alvarez hat bei 2730 Männern, und bei 5807 Frauen den maximalen Druck und zwar im Alter zwischen 16—40 Lebensjahren bestimmt. Er fand, daß der Blutdruck bei Männern 127 mm Hg und bei Frauen 115 durchschnittlich betrug; nach ihm ist ein Druckwert bei der Frau schon von 130 und beim Manne von 140 abnorm. Nach Symonds ist der systolische Druck bei Frauen bis zu 45 Jahren etwas niedriger als bei Männern; nach dem 45. Jahre bei Frauen etwas höher.

3. Der Einfluß der Tagesschwankugen.

Der Blutdruck schwankt am Tage teils durch die Nahrungsaufnahme und teils durch die Muskelarbeit (ähnlich wie die Temperatur).

a) Schaltet man die Muskelarbeit aus, so ergibt sich folgendes: am Morgen ist der Blutdruck meist niedrig, am Abend meist höher (Erlanger und Hooker, Hesse in früherer Zeit, und neuerdings Addis). Er teilte seine Patienten in zwei Gruppen, die beide vollkommene Muskelruhe bewahren mußten. Die eine Gruppe wurde im Bett unmittelbar nach dem Schlafe unter-

sucht, bevor sie die Nahrung zu sich genommen hatte. Sie zeigte als Mittelwert 99 mm Hg systolischen Druck und 71 mm Hg diastolischen. Die andere Gruppe, die Nahrung zu sich genommen hatte,, sonst aber körperlich ebenso ruhig sich verhielt, zeigte entsprechend am Abend die Ziffern 127 mm und 78 mm Hg.

b) Der Einfluß der täglichen Muskelarbeit. A. Bergmann hat bei nüchternen Gesunden im Bett folgenden Versuch gemacht. Er ließ den zu Untersuchenden beide Beine mehrere Minuten lang 45mal pro Minute etwa 30 cm von der Horizontalen emporheben. Er fand dann eine Abnahme des maximalen und eine Zunahme des minimalen Blutdruckes. Diese eigenartige Beobachtung entspricht aber nicht den gewöhnlichen Feststellungen. Nach körperlicher Anstrengung steigt der maximale Blutdruck bei Gesunden, was allgemein bekannt ist. Die Prüfung, ob ein Herz gesund funktioniert, erfolgt bekanntlich durch Muskelarbeit, gewöhnlich durch 10 Kniebeugen, dann zeigt sich eine normale Herztätigkeit darin, daß sofort darnach der maximale Blutdruck etwas ansteigt, während der minimale oftmals stehen bleibt. Der Anstieg erfolgt gewöhnlich um 5 mm; oft auch um 10. Nach einigen Minuten geht der Druck zur Norm zurück, oft auch etwas darunter, um nach einigen Minuten zu ursprünglichen normalen Ziffern zurückzukehren. Nur in pathologischen Fällen, meist bei Herzfehler sehen die Ergebnisse anders aus. Sonst noch bemerkenswert sind neuere Untersuchungen von Griesbach bei 4 Caissonarbeitern. Er fand, daß der maximale Blutdruck während 3 Atmosphären-Ueberdruck nur von 124 auf 131 mm Hg ansteigt, um nach der Dekompression etwas unter den Anfangswert zu sinken. Er fand bei schwerer Arbeit z. B. bei Sackträgern ausgesprochene Drucksteigerungen von 20 mm vormittags, 25 mm nachmittags. Diese Steigerung bleibt bei kurzen Pausen unveränderlich,, während langer Pausen sinkt er aber stark. An Sonntagen sinkt der Blutdruck unter den Wert der Arbeitstage.

4. Der Blutdruck im Schlafe.

Alle Autoren, die sich mit dem Blutdruck im Schlafe beschäftigt haben, haben festgestellt, daß er sinkt, so Külbs Klemperer, A. Pilz, Gibson u. a. Von neueren Autoren haben Katsch und Pansdorf, E. Wiechmann und J. Bamber-

g e r dies bestätigt. Katsch und Pansdorf haben sowohl das Manometer wie das Ende des Membransthetoskops, das zur akustischen Methode diente, in's Nebenzimmer verlegt. C. M ü l l e r hat damit freilich nicht das gleiche Resultat erhalten. Es bezweifelt, daß die von Katsch und Pansdorf angegebene Methode der Blutdruckmessung im Schlaf gegenüber seiner Methode der Messung des Blutdruckes im Bett selbst große Vorteile habe. E. Wiechmann und J. Bamberger haben aber nach der etwas modifizierten Methode von Katsch und Klewitz im nächtlichen Schlaf und am Tage im Schlafe sowie morgens nach dem Erwachen stets einen niedrigen Druck festgestellt. Die Herabsetzung ist leicht verständlich. Die vollkommene Muskelruhe des Körpers erfordert keine höheren Druckquantitäten zur Aufrechterhaltung des normalen Kreislaufes. Die Verminderung des Schlagvolumens wie des Gefäßdruckes nimmt wohl gleichzeitig daran teil.

5. E i n w i r k u n g d e r P s y c h e.

Da der Blutdruck zentral reguliert wird, so ist eine Möglichkeit eines Einflusses der Psyche natürlich. Dieser Einfluß ist größer als bei manchen anderen zentral regulierten biologischen Vorgängen, größerer z. B. als bei der Temperatur, die von der Psyche wohl kaum oder jedenfalls nur unwesentlich beeinflußt werden kann. Es gibt leicht erregbare Individuen, die schon bei der Anwendung der Armmanschette entweder aus Furcht vor Schmerzen oder, weil sie sich vor einem zu hohen Blutdruck fürchten, eine erhebliche Blutdrucksteigerung erfahren. Dies kommt so häufig vor, daß man bei der ersten Blutdruckbestimmung niemals es bewenden lassen soll, sondern mehrmals und so oft untersuchen soll, als der maximale Blutdruck noch sinkt. Es ist beobachtet worden, daß öfter eine Senkung des Druckes von der Anfangsziffer sogar um 30—40 mm Hg festgestellt werden kann.

Die Furcht vor zu hohem Blutdruck ist ja zu einer Phobie, bei vielen zu einer Hypochondrie geworden, die weite Kreise des gebildeten Publikums ergriffen hat. Aber auch eine Reihe anderer psychischer Ursachen wirken auf den Blutdruck ein. O. M ü l l e r hat darüber plethysmographische Versuche gemacht. Er fand, daß lustbetonte Empfindungen eine Verengerung der peripheren Gefäße hervorrufen. Neuerdings haben M a r s t o n und W i l l i a m auf diesem Gebiete Untersuchungen angestellt, wobei besonders

die verschiedenen Geschlechter berücksichtigt wurden. Sie bildeten Gruppen je nach dem Einfluß verschiedener psychischer Erregungsmittel. Zunächst wurden Gruppen 1) absoluter Ruhe ohne erregende Momente, dann 2.) Gruppen gebildet, in denen gelesen wurde, 3.) andere, bei denen man sich angeregt unterhielt; 4.) andere, bei denen eine körperliche Untersuchung stattfand und 5.) eine Gruppe, bei der Kreuzverhöre vorgenommen wurden. Schließlich 6.) wurde eine Gruppe gebildet, auf die sexuelle Erregungen einwirken sollten. Es zeigte sich nun, daß 1.) in der „Ruhe"-Gruppe eine Schwankung um kleine Werte der Blutdrucke bei Frauen so groß wie bei Männern statthatte. 2.) Bei der Lektüre ist der Blutdruck im allgemeinen nicht wesentlich gesteigert, nur beim Lesen wissenschaftlicher Werke steigt er. 3.) Bei der Unterhaltung und Erzählung sind die Blutdruckschwankungen bei Frauen etwa doppelt so groß wie bei Männern. 4.) Ausgeprägt ist die Blutdrucksteigerung bei körperlichen Untersuchungen, besonders wenn der Untersucher dem Untersuchten bekannt war. 5.) Beim Kreuzverhör ist der Blutdruck bei beiden Geschlechtern nicht höher als im normalen. Nur bei scharfem Kreuzverhör steigt er etwas höher bei Frauen über die Norm. 6.) Die sexuellen Erregungen lösen Senkungen des Blutdrucks bei beiden Geschlechtern aus. Griesbach bemerkt noch, daß die körperliche Ermüdung den Blutdruck erniedrigt, daß aber die geistige z. B. während eines schwierigen Examens ihn bis auf 172 mm Hg erhöht.

6. Blutdruck in verschiedener Körperlage.

Es sind früher viele Beobachtungen des Blutdruckes bei verschiedener Körperlage vorgenommen worden, so von Winternitz, Potain, Hesse, Sewall u. a. Doch haben die Beobachtungen keine einheitlichen Ergebnisse gehabt. In jüngster Zeit hat Scott und Spatz bei gesunden Männern und Frauen in verschiedensten Altersstufen den Blutdruck im Stehen und Liegen am Arm gemessen, zum Teil auch an den Beinen. Es zeigte sich, daß nur in der „Hängelage" der maximale Blutdruck im Arm um durchschnittlich 10, der minimale um 14 mm ansteigt. In den Beinarterien nimmt er dagegen ab. Man tut gut, diese Veränderung nicht lediglich auf hydrostatische Gesetze zurückzuführen, sondern auf irgend welche Regulationsvorgänge aus inneren Gründen, die wir nicht kennen.

7. Blutdruck während der Menstruation.

Nach King ist der Blutdruck während der Menstruation unverändert. Auch Cullis, Oppenheimer und Ross-John haben bei Untersuchungen von 3—11 Monate Dauer den Druck täglich zweimal gemessen und zwar an 16 Studentinnen; sie haben keine Veränderung gefunden. Dagegen hat Amos mit dem Sphygmomanometer Messungen an lungentuberkulösen Frauen vorgenommen und eine Senkung des Blutdruckes am ersten Tage oder bereits einen Tag vor der Menstruation gefunden; vom 2. oder 3. an stieg der Druck allmählich wieder auf den normalen Wert. Ob die Tuberkulose dabei eine Rolle gespielt hat, ist zweifelhaft.

8. Blutdruck während der Schwangerschaft.

Erfahrungsgemäß ist nach Jaschke und Fellner der maximale und minimale Blutdruck während der II. Hälfte der Schwangerschaft bei Normalen bis an die oberste Grenze der Norm oder etwas darüber gesteigert. Jaschke ist der Ansicht, daß zwei Theorien in Betracht kommen können, nämlich entweder die, welche die Drucksteigerung erklärt durch das Wachsen des Uterus; dieses schaft eine mechanische Erschwerung der Versorgung der abdominellen Venen; hierdurch tritt in den anderen Gefäßgebieten Drucksteigerung ein. Andererseits könnte eine endokrine Ursache bestehen, nämlich eine Reizung des Splanchnicus durch vermehrte Sekretion von Adrenalin und durch Adrenalinämie. Andere Autoren aber fanden keine Steigerung des Blutdruckes, z. B. Beau, W. Frey u. a. W. Frey fand bei wiederholter Messung, daß der Maximale Blutdruck während der Schwangerschaft bei Normalen in 75 Fällen (59 %) keine Veränderung zeigte, bei 31 (24 %) eine Erhöhung, bei 20 (17 %) eine Erniedrigung. Ferner hatte er bei Untersuchungen, welche mindestens 3 Monate auseinanderlagen, gefunden, daß der maximale Blutdruck bei 61 % unverändert war, bei 24 % stieg er um mehr als 10 mm Hg, bei 14 % um weniger. Auch bei mehrmaliger Messung von Fällen während der ersten sechs Schwangerschaftsmonate erschienen 14 (50 %) der Fälle unverändert, bei 5 (17 %) war die Steigerung niedriger, bei 9 (39 %) größer als 10 mm Hg. Daraus können wir schließen, daß die Ansichten von Jaschke wohl abgelehnt werden müssen.

9. Einfluß der Klima auf den Blutdruck.

Clough berichtete über den Blutdruckbefund auf einer Höhe von 5250 Fuß folgendes:

Alter, Jahre	Druck mm Hg
20—30	145
30—40	144
40—50	150
50—60	158

Nach Peters und Bullock beträgt der systolische Druck bei einer Höhe von 6000 Fuß bei 50 Männern im Alter von 19—60 Jahren durchschnittlich 143 mm Hg. Also da, wo der atmosphärische Druck vermindert ist, nimmt der Blutdruck etwas zu und bei erhöhtem atmosphärischem Druck nimmt er ab, was Potain schon vor längerer Zeit bemerkt hat. Ferner spielt die Lufttemperatur hier auch eine wesentliche Rolle. J. Wohlgemuth berichtete von einer Blutdrucksenkung im Wüstenklima. Nach seiner Ansicht soll der Blutdruck deshalb herabsinken, weil durch die hohe Temperatur und infolge der intensiven Bestrahlung eine mächtige Hyperämie der Haut entsteht und weil infolge der ständigen Erweiterung der Hautgefäße der Widerstand in der Peripherie des Gefäßsystems abnimmt und das Blut nach der Körperoberfläche abströmt.

10. Der Blutdruck beim Sport.

A. Albu hat bei Armeegepäckmärschen an den ersten 8 Angekommenen Blutdruckmessungen mit dem Riva-Rocci'schen Tonometer in der Denecke'schen Modifikation desselben unter Verwendung der Recklinghausen'schen Armbinde ausgeführt. Er fand folgendes:

Sieger	Unmittelbar nach d. Ankunft	20 Minuten später	40 Minuten später
Nr. 1	82 mm Hg	92 mm Hg	104 mm Hg
„ 2	93 „ „	100 „ „	112 „ „
„ 3	88 „ „	95 „ „	112 „ „
„ 4	78 „ „	92 „ „	108 „ „
„ 5	106 „ „	95 „ „	106 „ „
„ 6	90 „ „	116 „ „	120 „ „
„ 7	80 „ „	99 „ „	105 „ „
„ 8	80 „ „	98 „ „	103 „ „

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß sich hier eine starke Erniedrigung des Blutdruckes ergibt, wie wir sie sonst nur in Kollapszuständen zu sehen bekommen, ja sogar daß, wie A. Albu gezeigt hat, der Druck bei keinem Einzigen in solchen Fällen früher als $^3/_4$ Stunden einen normalen Wert erreicht hat. Beim Ringen fand A. Albu dagegen zuerst immer eine Erhöhung des Druckes um 10—20—30 mm Hg, dann erst, nach 10—15 Minuten langer Dauer des Ringkampfes, eine Erniedrigung, die 20—30 mm unter die Norm herabgehen kann. Das Ergebnis ist folgendes:

Tabelle I.

Name	Alter	Gew. kg	Training Jahre	Vor dem Ringen			Dauer des Ringens Minuten	Sieger (+) od. Besiegter (—)
				Atmung	Puls	Blutdruck		
Dostal	24	79	6	15	100	130	1	+
Scheurig	19	75	2	16	88	128	1	—
Losert	29	86,5	10	14	90	130	1	+
Konrad	33	79	6	15	90	135	$1^1/_2$	=
Schachschneider	25	83	4	14	80	132	$2^1/_2$	+
Wertliner	24	75	5	12	72	130	$2^1/_2$	+
Pache	24	78	4	13	78	122	3	

Nach dem Ringen:

Atmung	Puls	Blutdruck
28	140	148
30	130	138
26	160	142
32	140	146
30	160	142
28	120	165
30	140	145

Tabelle II.

Name	Alter	Gew. kg	Training Jahre	Vor dem Ringen			Dauer des Ringens Minuten	Sieger (+) od. Besiegter (−)
				Atmung	Puls	Blutdruck		
Patella	20	74	6	16	84	124	15	—
Halland	28	73	8	12	84	135	8	+
Haase	27	76	6	14	70	125	20	unentsch.
W. Sohn	23	65	5	15	82	124	20	„
Adamzak	22	73	4	15	80	128	10	+
Massam	25	70	3	14	82	126	18	+
Waithinnen	21	72	5	16	84	130	16	—
Lange	24	84	6	13	86	132	11	+

Nach dem Ringen:

Atmung	Puls	Blutdruck
32	132	98
28	148	118
28	130	103
34	140	108
32	136	115
30	130	104
28	130	120
30	136	116

Tabelle III.

	Wertliner			Lange			Scheurig		
	Atmg.	Puls	Bltdrk.	A.	P.	B.	A.	P.	B.
Nach d. letzten Ringkampf									
½ Std. später	28	140	145	32	144	142	28	148	130
½ „ „	24	120	130	24	144	120	22	120	124
½ „ „	21	100	130	20	124	110	20	100	120
½ „ „	20	92	125	18	120	110	18	92	120
¼ „ „	16	88	120	18	108	110	16	88	112
¼ „ „	16	84	118	18	100	110	16	80	112

Nach Albu ist die Blutdruckerniedrigung zumeist der Steigerung der Pulsfrequenz parallel. Beachtenswert nach Albu ist, daß diese Erniedrigung des Druckes oft ganz fehlt oder am geringsten sich findet bei gut trainierten Ringkämpfern, unter denen man ja manche findet, welche den Sport bereits 5—10 Jahre regelmäßig betreiben. H. Rautmann fand bei 47 Skiwettläufern nach 12, 15 bezw. 30 km Lauf ebenfalls eine Herabsetzung des Blutdruckes und zwar in 40 Fällen, dagegen in 4 Fällen keine Veränderung und in 3 Fällen sogar eine Erhöhung.

Die Untersuchungen sind folgende:

Tabelle I.

12 km-Lauf.

Nr.	Pulszahl im Stehen vor dem Lauf	Blutdruck vor dem Lauf	Pulszahl im Stehen 24 Std. nach dem Lauf	Blutdruck 24 Stunden nach dem Lauf	Beobachteter Unterschied in der Größe des Herzquerdurchmessers
1	82	140/90 mm Hg	72	100/75 mm Hg	— 1,1 cm
2	76	135/70 „ „	80	104/65 „ „	— 0,3 „
3	66	110/70 „ „	72	95/75 „ „	— 0,4 „
4	90	115/95 „ „	60	105/75 „ „	+ 0,1 „

Tabelle II.

15 km-Lauf.

Nr.	Alter des Läufers	Blutdruck vor dem Lauf	Allgemeinzustand unmittelbar nach Durchgang durchs Ziel
1	20	98/60 mm Hg	frisch
2	30	98/72 „ „	„
3	18	99/74 „ „	„
4	32	100/72 „ „	ermüdet
5	32	100/75 „ „	„
6	20	106/72 „ „	erschöpft
7	30	108/72 „ „	ermüdet

Nr.	Alter des Läufers	Blutdruck vor dem Lauf	Allgemeinzustand unmittelbar nach Durchgang durchs Ziel
8	27	108/76 mm Hg	ermüdet
9	20	112/84 „ „	„
10	27	112/85 „ „	frisch
11	31	115/68 „ „	„
12	26	116/94 „ „	ermüdet
13	22	117/83 „ „	„
14	19	117/85 „ „	frisch
15	25	119/85 „ „	„
16	21	124/85 „ „	ermüdet
17	21	125/94 „ „	frisch
18	35	132/95 „ „	erschöpft
19	20	138/92 „ „	„
20	22	148/102 „ „	„

Tabelle III.
30 km-Lauf.

Nr.	Alter des Läufers	Blutdruck vor dem Lauf	Allgemeinzustand unmittelbar nach Durchgang durchs Ziel
1	28	104/72 mm Hg	ermüdet
2	29	112/85 „ „	frisch
3	23	114/94 „ „	„
4	26	116/98 „ „	ermüdet
5	25	121/91 „ „	frisch
6	21	121/91 „ „	„
7	34	128/85 „ „	erschöpft
8	25	135/108 „ „	„
9	28	143/85 „ „	vollständig erschöpft
10	22	160/76 „ „	„ „

Auch beim Waldlauf für Jugendliche fand H. Rautmann 1—2 Stunden nach dem Lauf noch in 11 Fällen unter 14 eine deutliche Herabsetzung sowohl des systolischen wie diastolischen Druckes, in 3 Fällen dagegen eine Steigerung um 5—15 mm Hg. Jüngst hat Herxheimer den Blutdruck der Sportsleute untersucht. Es ergab sich, daß der Druck von Sportsleuten des mittleren Trainingzustandes in der Ruhe Werte ergibt, die sich nur selten über 110 mm Hg erheben. Bei Rekordleuten liegen die Werte sogar noch tiefer, sehr häufig unter 100, zum Teil sogar unter 80 mm, was bei nichtsporttreibenden gesunden Männern zu den Seltenheiten gehört. Nach H. Herxheimer ist noch besonders zu beobachten, daß diese niedrigen Drucke auch bei den älteren Sportsleuten, die zum Teil über 40 Jahre alt waren, gefunden wurden. Im allgemeinen beträgt der Druck der Sportsleute nach Herxheimer durchschnittlech 100,2 mm für den systol., 60,9 mm Hg für den diastol. Druck. Die maximalen Werte sind 120 mm Hg und 89 mm Hg, die minimalen 70 mm Hg und 35 mm Hg. Außerdem fand H. Herxheimer, daß die Druckamplitude bei Sportsleuten ziemlich groß ist. Sie wurde von H. Herxheimer in dem Sinne erklärt, daß erstens „die einzelne Herzkontraktion energischer und kürzer verläuft und die Pulswelle infolgedessen schneller zu ihrem Maximum ansteigt. Dann müßte die Systole abgekürzt und die Diastole dementsprechend verlängert sein, sodaß in der verlängerten Diastole der Druck längere Zeit und infolgedessen mehr abfallen könnte als während einer Diastole von normaler Dauer.“ Aus Herxheimers elektrocardiographischen Untersuchungen ergibt sich, daß die Systoledauer tatsächlich abgekürzt ist. Zweitens soll neben der energischen Herzkontraktion auch die Schöpfkraft des Herzens beim Sport erhöht sein, sodaß das Herz also mit jedem Schlag mehr Blut auswirft und dadurch das Arterienrohr im Zeitpunkt des maximalen Druckes mehr gedehnt wird als sonst. Infolge dieser stärkeren Dehnung würde dann die Differenz zwischen maximalem und minimalem Druck groß sein.

Immerhin geben die niedrigen Blutdruckwerte bei Sportsleuten, die wir zur Hypotonie zählen müssen, dem Arzt Veranlassung zu bedenken, ob nicht hier Zeichen von Herzmuskelschwäche leichten Grades, als Folge des übermäßigen Sportes anzunehmen sind. Es wird sorgfältiger Beobachtung der Sports-

leute mit niederem Druck bedürfen, um festzustellen,, ob die Hypotonie bei ihnen später Herzmuskelschwäche hervorruft, resp. ein erstes Zeichen dafür bildet.

B. Pathologischer Blutdruck

Ueberblickt man die Veränderung des maximalen Blutdruckes unter normalen Verhältnissen, so erkennt man, daß die Schwankungen verhältnismäßig gering sind, im Maximum durchschnittlich ca. 10 mm Hg betragen, sehr selten mehr, häufig weniger, und daß sich so ähnliche Differenzen gegenüber der Durchschnittsziffer des betreffenden Alters ergeben, wie bei den Tagesschwankungen der normalen Körpertemperatur, bei der die Durchschnittsziffer von 37° um etwa 6 bis 10 Decigrade schwankt.

In pathologischen Fällen wird die normale Ziffer erheblich überschritten oder herabgesenkt. Wir bezeichnen die pathologische Blutdrucksteigerung als Hypertonie, die Senkung als Hypotonie.

Bevor wir auf die klinischen Erscheinungen dieser beiden Anomalien näher eingehen, seien einige Vorbemerkungen gemacht. Zunächst in Bezug auf die Bezeichnung Hypertonie und Hypotonie. Manche Autoren sprechen von Hypertension und Hypotension. Unter dieser Bezeichnung versteht man aber die Spannung der Gefäßwand. Die Gefäßwand kann angespannt sein, ohne daß der Blutdruck gesteigert ist, wiewohl beide Prozesse oft Hand in Hand gehen. Denn man findet zuweilen sklerotisch gespannte Gefäßwände bei niederem Druck, z. B. bei Nikotinismus der Zigarettenraucher, bei denen auch Stenocardie, Angina pectoris vorkommt, ferner bei starker Armarbeit. Sodann noch Foldes: Auch die pathologischen Abweichungen des Blutdruckes zeigen deutlich die Zeichen einer Regulation, wie auch viele fieberhafte Krankheiten bekanntlich ein reguliertes Fieber haben. So hat der Hypotoniker und Hypertoniker „seinen“ Blutdruck, der zum mindesten eine Zeitlang konstant bleibt und nicht abweicht von der gesetzten Ziffer, auch wenn gewisse äußere und innere Einwirkungen ihn vorübergehend ähnlich verändern, wie der physiologische Blutdruck vorübergehend modifiziert wird. Nur große, meist therapeutische Ein-

wirkungen vermögen Hypertonie und Hypotonie manchmal stark zu beeinflussen, oft für nur kurze Zeit, oft für längere; verhältnismäßig selten dauernd, wenn die Grundursache beseitigt ist. Wir müssen also ebenso eine gewollte biologische, zentrale Regulation des pathologischen Blutdruckes annehmen, wie des physiologischen

I. *Die Hypotonie.*

Es gibt anscheinend keine konstitutionelle und essentielle Hypotonie, wenigstens wird sie klinisch nicht angenommen. Vielmehr nimmt man immer an, daß sie eine Folge bestimmter pathologischer Ursachen sei.

Aetiologie.

Man kann verschiedene Ursachen der Hypotonie annehmen:

1. Hypotonie infolge von Verminderung der Gesamtblutmenge, d. h. durch Blutverluste, durch äußere Verletzung, durch große blutige Operationen, durch Magen- und Darmblutungen, durch Varixblutungen, bei Haemophilie, durch Nasenblutung etc. Diese Hypotonie ist immer vorübergehend, bis sich das Blut nach einer Anzahl von Stunden regeniert hat.

2. Bei Herzschwäche sowohl akuter (Kollaps) als chronischer Herzmuskelschwäche. Diese letztere findet sich neben primärer Herzmuskelschwäche auch bei der sekundären durch dekompensierten Herzfehler, Fettherz, infektiöse Myocarditis, Herzdegeneration derch Coronarerkrankung, überanstrengtes Sportherz. Primäre Herzmuskelschwäche findet sich auch beim zu kleinen Herzen. Die Hypotonie tritt aber nur dann auf, wenn keine Ursachen, welche Hypertonie hervorrufen, z. B. sclerotische oder nephritische gleichzeitig wirken.

3. Hypotonie bei anaphylactischem Schock oder infolge der Sperrung des Pfortaderabflusses (H. Mautner und E.P. Pick, Pal).

4. Lähmung des Vasomotorenzentrums durch Vergiftung oder Infektion exogen oder endogen. Hierher gehören namentlich schwere Infektionskrankheiten (Romberg,

Pässler und Bruhms); Peritonitis und Sepsis und Cholera sind fast immer mit Hypotonie verbunden. Hypotonie findet sich auch bei schweren Kachexien und perniciösen Anämien (Hensen), bei der Tuberculose (Potain, John u. a.), bei der Alkoholvergiftung (Schüle), während der Chloroformnarkose (Blauel, König).

5. Die Addison'sche Krankheit, bei der man meist Hypotonie beobachtet, dürfte ein Paradigma sein für einen ferneren Typ der Hypotonie, nämlich den endokrinen Typ, der hier auf Insuffizienz des chromaffinen Gewebes beruht. Auch beim Myxödem, sowie bei ovariellen Störungen (Chlorose, Dystrophia adiposo-genitalis) wird zuweilen Hypotonie beobachtet.

Klinische Erscheinungen der Hypotonie.

Bei ganz geringem Grade der Hypotonie spielt das Lebensalter eine große Rolle. Solche geringe Grade stehen zwischen 105 und 110 bis 115 mm Hg. Ein etwas höherer Grad von Hypotonie bewegt sich zwischen 110—90 mm Hg. Unter 90 mm ist die Hypotonie hochgradig. Ist der Patient alt, sodaß der Blutdruck normalerweise über 130 liegt, so muß ein Blutdruck von 115 bereits als ein ausgesprochen hypotonischer aufgefaßt werden. Dagegen wird der Blutdruck von 115 bei einem jungen Manne von 20 Jahren noch normal sein. Hensen gibt an, daß ein Blutdruck von maximal 95 mm als letal zu bezeichnen sei. Sicher hat Hensen damit nicht Recht, möglicherweise ist aber seine Behauptung, daß der Druck von 70 mm von schlechter Prognose sei.

Man kann nicht behaupten, daß die Hypotonie an sich selbständige Symptome macht wie etwa die Hypertonie. Sie übt keinen direkten Einfluß auf die Organe aus und ist lediglich ein Zeichen für Herzschwäche und Nachlassen der Vasomotoren. Die subjektiven und objektiven Zeichen entsprechen also nur der der der Hypotonie zu Grunde liegenden Krankheit.

Ich möchte nun noch besonders eine Anzahl von Krankheiten kurz besprechen, bei denen Hypotonie eine Rolle spielt.

A. Infektionskrankheiten.

a) Typhus: Eine große Anzahl von Autoren hat seit längerer Zeit dem Blutdruck beim Typhus ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Sie fanden fast einstimmig niedrige Werte zur Zeit

der Kontinua, noch stärkeres Sinken während der Rekonvaleszenz (R. Dietschy und H. Hössli, Weigert, Geisböck u. a.). Auch neulich hat Kayser-Petersen bei Typhus während des Fiebers mäßig erhöhten Blutdruck, im Beginn der Reconvaleszenz Herabsinken mit anschließender Periode von auffallenden Blutdruckschwankungen und schließlich einen langsam aufsteigenden Blutdruck gefunden. In jüngster Zeit bestätigt F. v. Bormann diese Untersuchung und hat den Schluß gezogen: „Beim Typhus ist der systolische und der diastolische Blutdruck oft niedrig; auch Hypertonien können im Verlauf des Typhus abdominalis zeitweilig verschwinden. Der Druck steigt wieder in der Reconvaleszenz. Seine Höhe hängt nicht ab von der Schwere des Falles, seiner Dauer, der Temperatur, dem Kräftezustand des Patienten und der Bettruhe, dagegen wahrscheinlich von der Pulsfrequenz. Ist diese gering, so ist der Blutdruck meist normal. Die meisten unkomplizierten Fälle verlaufen mit mehr oder weniger normalem Blutdruck."

b) Tuberculose: Potain, John, Neu, Geisböck u. a. haben den Blutdruck bei Phthisis pulmonum untersucht, dabei stimmen sie überein, daß die Erkrankung einen niedrigen Blutdruck zeigt. Nur Basc und Vedel, auch Betchow und Farbarg-Veil haben bei 29 % der Tuberculösen den Blutdruck höher als normal gesehen. Jüngst hat de Bloeme betont, daß die Kranken mit einem Blutdruck von 80—100 mm Hg eine ungünstige Prognose ergeben, daß Männer mit 100 bis 110 mm Druck leichter als sonst die Krankheit durchmachen und daß zwischen 110 bis 115 mm Hg die Prognose für den Verlauf der Erkrankung gutartig wird. Losdijk hat an 112 Patienten mit Tbc. Blutdruckmessungen vorgenommen; er hatte das Ergebnis, daß eine deutliche Steigerung des Druckes einer Besserung, ein Sturz des Druckes um 30 bis 40 mm Hg einer Verschlimmerung des Lungenbefundes entsprach. Niederer Blutdruck verbunden mit Pulsus irregularis und inaequalis gibt schlechte Prognose. Die gutartige, fibrinöse Phthise, reine Spitzenaffektionen weisen normale Blutdruckwerte auf. Schließlich sagt Betchov und Farbarg-Veil, daß die Temperatur mehr als die Blutdrucksenkung über Prognose der Tuberculose entscheidet und auch die Pulsuntersuchung nützlicher für die Prognose der Tbc. als der Blutdruck ist.

c) Diphtherie: Eine ausgesprochene Blutdrucksenkung bei Diphtherie stellt ein prognostisch ungünstiges Zeichen dar, was Biernacki, Friedemann u. a. schon lange erkannt hatten. Mittels Experimenten wurde von Romberg und Pässler der Druckabfall dadurch erklärt, daß durch die Diphtherieintoxikation eine Lähmung der Vasomotoren in der Medulla oblongata sich geltend macht, obwohl das Herz selbst wenigstens anfangs völlig arbeitsfähig zu bleiben schien. Weigert hat 46 Fälle von Diphtherie untersucht. Bei 18 leicht verlaufenden Fällen zeigt sich keine Veränderung des Blutdruckes, dagegen die Fälle, die der schweren Infektion erlagen, wiesen sehr niedrige Blutdruckwerte auf. Jüngst zeigte Coobliner in seiner Dissertation, daß bei mit schweren Senkungen einhergehenden Fällen das Serum zum größten Teil erst spät, zwischen dem 3. und 6. Krankheitstage, Immunitätseinheiten und in der Regel nicht mehr als 6000 enthielt. Ferner wies er darauf hin, daß im Experiment die Blutdrucksenkungen durch Diphtherieintoxikation zustande kommen und daß durch Kombination von lokalen und allgemeinen Prozessen im Organismus fast immer auch noch Herzlähmungserscheinungen und Albuminurie auftreten.

d) Pneumonie: Bei crupöser Pneumonie zeigte W. Kompmann in klinischer fortlaufender Kontrolle, daß der Blutdruck in der Mehrzahl der Fälle keine oder geringere charakteristische Veränderungen erleidet. In einigen Fällen mit Zeichen der Vasomotorenschwäche ergab die Beobachtung auffallend niedrige Minima.

e) Peritonitis: Crile beobachtete in Fällen akuter Peritonitis mäßige Blutdrucksteigerung aus verschiedenen Ursachen. Er nahm an, daß die Steigerung auf reflektorische Gefäßverengerung infolge Reizung des Peritoneums zurückzuführen sei. Dagegen fanden andere Autoren mehrfach eine Blutdrucksenkung. W. Braun gelangte zu dem Schluß,, daß es bei Peritonitis nicht immer zu Blutdrucksenkung kommt. Letztere tritt nur bei peritonealer Sepsis infolge Lähmung des vasomotorischen Zentralorganes ein.

B. Krankheiten des Herzens und Gefäßsystems.

a) Bradycardie: E. Münzer fand bei der Bradycardie merkwürdigerweise eine Blutdrucksenkung. Im Gegensatz dazu betont F. Moritz, daß Bradycardie mit Hypertonie, oft sogar mit hochgradiger, einhergeht.

b) Myocarditis: Bei Myocarditis hat Gibson nur bei akuten Formen eine Blutdrucksenkung gefunden, bei der chronischen dürfte es sehr auf die jeweilige Ursache ankommen (Gegensatz zwischen Fettherz und sclerotischem Herz).

c) Akute Endocarditis: Gibson hat bei akuter Endocarditis eine Neigung zu Drucksenkung beobachtet: auch hier kommt es sicher auf Ursache und Verlauf an.

d) In Fällen von Hypertonie„ die plötzlich eine Blutdrucksenkung erfahren, liegt, worauf schon Pal hingewiesen hat, meist ein Versagen der Herzleistungsfähigkeit vor.

e) Bei der orthotischen Albuminurie hat F. Müller und E. Münzer eine Blutdrucksenkung beobachtet.

f) Arteriosclerose: E. Münzer fand in einer Reihe von Fällen von Arteriosclerose eine ausgesprochene Blutdrucksenkung; hier aber dürfte wohl eine Herzschwäche die Erkrankung kompliziert haben. Manche Arteriosclerosen haben bekanntlich normalen Blutdruck, meist aber besteht Hypertonie.

C. Endokrine Störungen.

a) Addison'sche Krankheit. Bei dieser Krankheit ist der Blutdruck wie immer stark herabgesetzt. Es finden sich Werte bis zu 60 mm Hg im Maximum (H. Zondek). Die Ursache liegt in der Hypofunktion der Nebennieren. Auf das Problem „Adrenalin als Blutdruckregulator" möchte ich nicht näher eingehen, da es noch nicht geklärt ist.

b) Morbus Basedow: Bei dieser Krankheit ist häufig eine Blutdrucksteigerung zu beobachten. Nur E. Münzer hat drei Fälle mit Blutdrucksenkung beobachtet, ein Fall davon hatte sogar nach Gärtner nur 55 mm Hg. Die Ursache läßt sich nicht erklären.

Therapie.

Man findet in der Literatur über die Therapie der Hypotonie außerordentlich wenig. Ein spezifisches therapeutisches Mittel

gibt es natürlich nicht, da das Herz- und Gefäßsystem selbst mit den geeigneten Mitteln behandelt werden muß. W. Edgconube und Klotz haben folgende Therapie zur Hebung des Blutdruckes empfohlen:

1. Allgemeine Behandlung: Luftveränderung — Höhenklima, Fleischdiät, Gymnastik.
2. Physikalische Behandlung: Hydrotherapie, sowie verschiedene Bäder.
3. Medicamentöse Behandlung: Durch intravenöse Pituitrininjektion gelingt es, den toxisch gesenkten Blutdruck in mäßigerem Grade für einige Zeit zu heben. Fügt man dem Pituitrin eine intravenöse Kochsalzinfusion hinzu, so ist die Wirkung noch beträchtlich besser. Die Einspritzung soll frühzeitig, schon im Beginn der Blutdrucksenkung erfolgen und kann jeder Zeit nach Ablauf der Wirkung, spätestens nach 12 Stunden, wiederholt werden, ohne daß man eine Kumulation des Medikamentes zu befürchten braucht. Nebenher sind Exzitantien: Kampher, Coffein, Digalen usw. zur Unterstützung der Herzkraft, zumal bei schon vorher geschädigtem Herzen, zu empfehlen. Selbstverständlich kann man eine derartige Behandlung modifizieren; statt Pituitrin kann man Adrenalin geben, das letztere bei akuter Blutdrucksenkung zusammen mit Kochsalzlösung und Strophantin intravenös, ferner auch mit intravenöser Zuckerlösung etc.

II. *Die Hypertonie.*

1. Aetiologisches und Theoretisches.

Die Lehre von der Hypertonie ist außerordentlich viel in den letzten Jahrzehnten bearbeitet worden. Es sind ganze Reihen von interessanten Ergebnissen gefunden worden. Aber so wenig man die Physiologie des Blutdruckes in ihrem Wesen erkannt hat, so wenig hat man bis heute Einblick gewonnen in das Zustandekommen des pathologischen Blutdruckes. Die bisherigen theoretischen, kasuistischen, experimentellen und therapeutischen Arbeiten sind noch nicht in das Wesen des pathologischen Blutdruckes eingedrungen.

Kürzlich hat Matthes folgendes gesagt: „Trotzdem uns diese Arbeiten sicher in der Erkenntnis gefördert haben, muß man doch sagen, daß keineswegs alle Fragestellungen beantwortet sind, vieles ist vielmehr strittig und die Ansichten nicht nur widersprechende, sondern auch zugestandenermaßen ungeklärt.“ Zusammenstellung der allgemeinen Anschauungen geben die Arbeit von Rosin, in der Berl. klin. Wochenschrift Nr. 47: 1919 und in der deutsch. med. Wochenschrift Nr. 39—41; 1921; von Kahler, in den Ergebnissen der inneren Medizin und Kinderheilkunde, auch von Fahrenkamp, in den Ergebnissen der gesamten Medizin; ferner von Kylin, Fr. v. Müller, Munk u. a.

Wie der normale Blutdruck in den Arterien durch eine zentrale Regulation stets eine gleichmäßige bestimmte Höhe hat, so erweist sich auch der pathologische als reguliert. Man kann sagen: Auch jeder Patient mit krankhaftem Ueberdruck (übrigens auch Unterdruck) hat „seinen“ Blutdruck, der je nach seiner Erkrankung dauernd oder wenigstens für eine gewisse Zeit, offenbar so lange die Krankheitszustände sich nicht ändern, stets der gleiche bleibt. Es ist nachgewiesen, daß der pathologische Blutdruck etwas labiles ist und durch verschiedene Einflüsse etwas stärkere Schwankungen zeigt als der normale. Aber er kehrt dann immer in die stabile Lage zurück, die ihm durch die Regulationskraft des Gefäßzentrums zugewiesen ist. So zeigt der pathologische Blutdruck ebenfalls die gleiche Aehnlichkeit mit der Wärmeregulierung wie der normale. Seine Störungen sind reguliert wie das Fieber bei so vielen Infektionskrankheiten, wie z. B. Masern, Scharlach, Pneumonie, Recurrens, Flecktyphus etc. ihr charakterisches Fieber haben, das erst schwindet, wenn die Ursache beseitigt ist, so haben die verschiedenen Krankheiten, die mit Hypertonie einhergehen, ihren Blutdruck, dessen Höhe freilich verschieden ist, je nach den Graden der zugrunde liegenden Erkrankung. Wie es Pneumonie gibt, mit sehr hohen oder sehr geringen Fieberbewegungen innerhalb ihrer Continua, so ist auch der Blutdruck z. B. bei manchen Nephritikern höher als bei anderen; je nach der Stärke der Erkrankung fällt auch die regulierte Blutdruckerhöhung bald stärker bald schwächer aus.

Wenn man auch, wie gesagt, in das Wesen der Hypertonie noch nicht eingedrungen ist, so halte ich es im Interesse dieser

Arbeit für wertvoll, eine kurze Zusammenstellung der Geschichte der Hypertonie hier zu geben:

a) Anfangs war man der Auffassung, daß die Ursache der Blutdrucksteigerung eine vermehrte Herztätigkeit sei. Man nahm an, daß die Beschleunigung der Herzaktion, auch ohne Erhöhung des Schlagvolumens, Hypertonie zur Folge habe. Bei Tierexperiment schien dies erfolgreich gelungen zu sein (Kahler). Jedoch klinisch ließ sich diese Annahme wie Janeway, Pal, Krehl betonten, nicht aufrechterhalten. Zum Beispiel hat die paroxysmale Tachycardie fast immer abnorm niedrige Blutdruckwerte. Bei Strophantininjektion beim Menschen hatte früher A. Fraenkel trotz starker Tachycardie keine Hypertonie beobachtet. Uebrigens möchte ich auf die zahlreichen Fälle aller Arten von Tachycardien, besonders bei Neurosen hinweisen, bei denen keineswegs der Blutdruck gesteigert ist. Somit hat Kahler die Tachycardie als Quelle der Blutdrucksteigerung mit Recht beim Menschen abgelehnt.

Später haben freilich wieder Physiologen darauf hingewiesen, daß durch Zunahme der Pulsfrequenz unter Umständen das Herz ein größeres Schlagvolumen hat und dadurch der Blutdruck steigen kann. (Pawlow, Tigerstedt, Nicolei, Landois). Doch ist klinisch niemals nachgewiesen worden, daß eine größere Herzfrequenz an sich mit Vermehrung des Schlagvolumens einhergeht.

Sehr interessant ist das Verhalten des Herzens bei Aorteninsuffizienz. Hier muß das Schlagvolumen immer erhöht sein. Nun fanden aber Kornfeld, Goddard und de Jager im Tierexperiment bei Aorteninsuffizienz eine Erniedrigung des Blutdruckes. Beim Menschen sind die Blutdruckwerte der Aorteninsuffizienz verschieden, je nach der Ursache. Bei der durch Eudocarditis entstandenen Form, bei der also die Aortenklappen durch die Streptokokken- und Staphylokokkeninvasion oder durch Typhusbazillen und Diphtheriebazillen etc. zerstört worden sind, kann der Blutdruck trotz enormer Herzhypertrophie normal oder nur wenig erhöht sein, höchstens etwa 150 mm, manchmal sogar unter der Norm bleiben. Anders bei der arteriosclerotischen Form, die hauptsächlich durch Lues,, nicht selten durch das Senium hervorgerufen wird. Hier, wo die Aortis den Ausgangspunkt der

Aorteninsuffizienz bildet, ist der Blutdruck gewöhnlich sehr erhöht und wenn die Niere beteiligt ist, oft enorm hoch, jedenfalls über 200 mm.

b) Eine andere Auffassung sucht die Blutdrucksteigerung auf Plethora oder vermehrte Viscosität des Blutes zurückzuführen. Was die Plethora anbetrifft, so hat zuerst Traube angenommen, daß die vermehrte Tätigkeit des Herzens bei Nephritis die Folge ist von einer Plethora infolge der mangelnden Ausscheidung durch die Nieren. Diese Anschauung wurde lange Zeit von vielen Seiten angenommen. Heute ist sie nur von gewisser Seite z. B. Jawein, Cornbe, Laufer vertreten. Denn bekanntlich haben nur gewisse Nierenerkrankungen Blutdrucksteigerung, während andere ohne sie und ohne Herzhypertrophie verlaufen, obwohl die Menge der Urinausscheidung auch hier gering ist. Auch im Tierversuche bleibt bei Nephritis die Blutdrucksteigerung oft aus. Man ist heutzutage zumeist der Ansicht, daß Nierenleiden und Hypertonie zueinander koordiniert sind oder wenigstens, daß bei Schrumpfniere nicht wegen der Blutüberfüllung die Hypertonie eintritt, sondern im Zweckmäßigkeitssinne, also biologisch, um mittels des höheren Druckes durch die geschrumpfte Niere mehr Blut hindurchzupressen. Uebrigens macht vermehrte Blutmenge nicht immer die Blutdrucksteigerung, so fand z. B. O. Hess bei Polychythämie keine Blutdrucksteigerung, während freilich in anderen Fällen, bei denen Eiweißausscheidung besteht, Blutdrucksteigerung im mäßigem Grade beobachtet wird. Vermehrung der Blutmenge scheint also nicht direkt Blutdrucksteigerungsursache zu sein.

c) Auch die Viscositätsvermehrung ist im allgemeinen nicht als Blutdrucksteigerungsfaktor anerkannt worden. Bei Polychythämie ist die Zähflüssigkeit des Blutes besonders groß. Während aber Geisböck und Senator Hypertonie in ihren Fällen feststellten, fanden O. Hess und Weintrand das Gegenteil. Man muß vielmehr annehmen, daß die Blutdrucksteigerung lediglich in den Verhältnissen der Arterienwandung zu suchen ist. Das Herz an sich scheint damit auch nichts zu tun zu haben, denn ein vermehrtes Schlagvolumen hat keineswegs eine Blutdrucksteigerung zur Folge.

d) Was die Gefäßwand anbelangt, so dürften ganz allgemein zwei Ursachen für die Blutdrucksteigerung in Betracht kommen, erstens eine Erkrankung der Gefäßwand und zweitens ein vermehrtes Tonus der Muskulatur im aktiven biologischen Sinne.

Wir wollen nun zunächst auf die Erkrankung der arteriellen Gefäßwand näher eingehen. Wir finden diese Erkrankung bekanntlich bei dem Prozesse, den wir Arteriosclerose nennen, der bei jedem Menschen früher oder später eintritt und im Laufe der Jahre immer mehr zunimmt. Bekanntlich entwickelt sich dieser Prozeß von der Intima des Gefäßes aus und geht allmählich in die Media über. Ohne auf die Histologie hier näher einzugehen, sei bemerkt, daß durch den Prozeß die Intima verdickt, zum Teil aber auch schrumpft, die elastischen Elemente zugrunde gehen, Verfettung und Kalkablagerung sich einstellen, daß die muskulären Elemente schwinden und daß gleiche Prozesse schließlich in der Media stattfinden. Bekannt ist, daß die Erkrankung mancher Arterien stärker, mancher wenig oder garnicht ausgesprochen ist.

In welcher Beziehung steht nun die Hypertonie zur Arteriosklerose? Früher hatten die Autoren angenommen, daß sie auf der Verminderung der Elastizität in den großen Gefäßen beruht (Huchard, Hensen u. a.). Diese Annahme stützte sich auf Leichenfunde an Hunden und Menschen seitens älterer Autoren, nämlich Thoma und seiner Schüler und Straßburger. Vor kurzem hat aber Rauterwall nachgewiesen, daß jene älteren Untersuchungen ungenau und unverläßlich seien. Auch Cohnheim glaubte nicht, daß die Aortenerkrankung speziell an der Hypertonie Schuld sei. Auf klinischer Seite hatte Fr. v. Müller darauf aufmerksam gemacht, daß bei hochgradiger Sklerose der Aorta z. B. bei Aortenlues, namentlich aber bei Aortenaneurysmen, durchaus keine Blutdrucksteigerung zu bestehen braucht.

Ferner fand Duning bei der Arteriosklerose in 80 % seiner Fälle hohen Druck, in 20 % blieb aber der Blutdruck normal. Gibson und Geisböck sahen hohen Blutdruck nur bei einem Teil der Arteriosklerotiker. Romberg und Sawada beobachteten sogar in 88 % ihrer Fälle normalen Blutdruck. Die Verminderung der Elastizität der Aorta ist also nicht die Ursache der Hypertonie, zum mindesten nicht allein.

Fragen wir uns nun, wie verhalten sich die mittleren Arterien bei Sklerose zur Blutdrucksteigerung? In der Tat scheint die Blutregulation sich ihrer mehr zu bedienen als der ganz großen Gefäße. Ihre starke ausgebildete Muskulatur ist zweifellos beteiligt an diese Regulation. Sind die Muskeln durch die sclerotischen Prozesse geschwunden, so könnte man annehmen, daß mit der Verminderung ihrer Wirkung die Blutdruckregulation geschädigt werden muß und die Hypertonie vielleicht damit zusammenhängen könnte. Wie stark bei gesunden Arterien diese Regulation sich geltend machen kann, beweisen die von Peter-Jansen unter Fr. v. Müller gemachten Versuche, bei denen alle vier Extremitäten nach Esmarch blutleer gemacht wurden, worauf der Blutdruck trotz der außerordentlich großen Vermehrung der Blutmenge im Organismus garnicht oder wenig anstieg. Allein die postulierte Sclerose der mittleren Arterien bei Hypertonie hat sich nicht nachweisen lassen, wenigstens nicht so umfangreich und in so vielen Fällen, daß sie als ursächlich für die Hypertonie sicher angenommen werden kann. Zur Erklärung der Hypertonie bei Arteriosklerose fehlt also die postulierte allgemeine Arteriosklerose der mittleren Arterien.

Es bleibt dann noch die Möglichkeit, daß der Sitz der Erkrankung in den kleinsten Arterien oder gar in den Capillaren sein könnte. Aber auch hier hat die Untersuchung gegenüber allen theoretischen Erwägungen kein positives Resultat ergeben, und es fehlen sichere sclerotische Veränderungen. Daß bei der Nephritis mit Schrumpfung eine Sklerose aller Gefäße auch der Capillaren in den Glomeruli vorhanden ist, ist freilich ein gesicherter Befund. Allein die übrigen arteriellen und capillären Gefäße des Organismus haben bei der Nephritis nicht ähnliche Veränderungen aufzuweisen. Man kann aber nicht etwa den hoher Druck bei Nephritis lediglich auf die Sklerose der Nierenarterien in dem Sinne beziehen, daß sie allein den Widerstand im gesamten Arteriensystem in so hohem Grade zu erhöhen imstande sind, wie es bei der Schrumpfniere der Fall ist. Dann müßte ja, was nicht eintritt, bei der Kompression oder Unterbindung viel großer Arterien z. B. der Extremitätenarterien der Druck noch viel höher steigen. Gerade der hohe Druck bei Nierenschrumpfung führt

uns theoretisch auf ganz andere ätiologische Annahmen als auf die der sklerotischen Veränderung. Doch davon später.

Es dürfte an dieser Stelle von Interesse sein, einige Arbeiten zu erwähnen, welche zu der Frage des Blutdruckes, ganz besonbei Schrumpfnieren, aber auch sonst bei der Arteriosklerose Stellung genommen haben, in dem Sinne, ob eine mechanische Behinderung durch Verengung der Arterien und Capillaren die Ursache bildet oder nicht. Die verschiedenen Arbeiten widersprechen sich. In früherer Zeit haben Gull und Sutton die Anschauung vertreten, daß bei der genuinen Schrumpfniere „die Arteriokapillarfibrosis" nur eine Teilerscheinung einer Gefäßalteration des gesamten arteriellen Gefäßsystems in seinen feinen Aesten darstellt. Münzer hebt in seiner Arbeit über Gefäßsklerose hervor, daß die Veränderung der kleinsten Gefäße, der präcapillaren Arterien und der Capillaren selbst allgemein sei und die Hypertonie hervorruft. Andererseits haben Fahr und Herxheimer festgestellt, daß bei der Arteriosklerose überhaupt die Arteriolen der Muskeln und der Haut keine oder sehr geringe Veränderung zeigen. Matthes erklärte dazu, daß wohl dieses (allerdings sehr große) Gefäßgebiet an der Regulierung des Blutdrucks wenig beteiligt sei und daß dagegen die Nierengefäße eine große Rolle spielen. Mit dieser Annahme verläßt aber Matthes die mechanische Theorie und nimmt regulierende d. h. biologische Einflüsse an. W. Frey hat seinerseits betont, daß nicht allein anatomische Gesichtspunkte, sondern funktionelle bei der Entstehung des hohen Druckes maßgebend sein müssen, nicht nur wegen des Fehlens der anatomischen Gefäßveränderung bei der Hypertonie. Es ist möglich, daß die Capillaren bei der Regulierung des Blutdruckes eine Rolle spielen. Horner vertritt diesen Standpunkt. Volhard beobachtete, daß bei der Nephritis die Capillaren verengt seien. Munk glaubte bei der Nephritis eine allgemeine Capillaritis annehmen zu sollen, also wieder keine funktionelle, sondern eine anatomische Ursache. Romberg und Kylin weisen darauf hin, daß die Capillaren bei den hypertonischen Zuständen verengt sein können. Nun verengen sich bekanntlich die Capillaren auch sonst noch bei verschiedenen Zuständen z. B. in kaltem Bade oder im Schüttelfrost. Steigt dadurch der Blutdruck erheblich an? Mollenhauer hat auf Ver-

anlassung von Fr. v. Müller Untersuchungen an Malariakranken vorgenommen. Der Blutdruck im Schüttelfrost bei Malaria stieg zwar etwas an, aber doch nur höchstens bis 20 mm Hg, kein Vergleich mit den Höhen bei hochgradiger Hypertonie. Das ist wieder ein Beweis, gegen die mechanische Theorie und führt zu einer funktionellen, regulierenden biologischen Auffassung der Blutdruckbildung und der Blutdrucksteigerung. Mit Recht schreibt M. Matthes „Wir wissen aber jedenfalls das Eine, daß der Druck in den Capillaren vom Blutdruck in den Arterien weitgehend unabhängig ist, daß der erstere steigen kann, während der letztere sinkt und umgekehrt, wie schon Landerer mit dem Basler'schen Onkometer bei der Untersuchung der Wirkung verschiedener Temperatur fand."

Auch noch eine andere Erwägung führt uns von der Annahme fort, eine mechanische Ursache bei der Arteriosklerose als maßgebend für den hohen Druck zu betrachten. Nicht nur der Umstand, daß der Grad der Sklerose durchaus nicht übereinstimmt mit der Höhe des Druckes führt zu Ablehnung der mechanischen Theorie, sondern vor allem die wichtige Tatsache, daß auch die Hypertonie jedes Patienten durchaus reguliert ist, daß sie ebenso wenig, wenigstens eine gewisse Zeitlang, schwankt, wie der normale Blutdruck (die gewöhnlichen Schwankungen ausgenommen), sodaß es unmöglich erscheint, daß reine mechanische Widerstände einen so geregelten Ueberdruck hervorrufen.

d) Ich möchte deshalb mich auf die Seite derer stellen, welche die Hypertonie nicht von mechanischer Behinderung, von Widerständen im passiven Sinne gelten machen, sondern von tonischen Ursachen in der Gefäßmuskulatur. Wenn wir schon unter physiologischen Verhältnissen die feine Regulierung des Druckes auf das Spiel der Arterienmuskulatur, möglicherweise auch auf die kontraktilen Elemente in den Capillaren, zurückgeführt haben, so möchten wir genau das gleiche für den erhöhten Druck annehmen, so daß er in gleicher Weise unter pathologischen Verhältnissen zustande kommt wie unter normalen.

Fragen wir und nun, wie der erhöhte Tonus der Gefäßmuskulatur sich ausbildet, durch welche Kräfte und auf welchem Wege, so sind freilich gesicherte Tatsachen ebenso wenig reich-

lich vorhanden, wie für die Wärmeregulation besonders im Fieber. Dabei sind eine größere Reihe Untersuchungen angestellt worden, bezüglich der auf dem Blutdruck wirkenden nervösen Einflüsse. Man hat angenommen, daß es ein Zentrum für die Innervation der Gefäße gibt, durch welches der Tonus der Gefäße reguliert wird. Man hat seit schon langer Zeit ein Vasomotorenzentrum angenommen.

Schon Claude Bernard hat die Vasomotoren als solche erkannt sowie ihren Einfluß auf den Blutdruck. Er hat bereits Tierexperimente vorgenommen, um den Blutdruck künstlich zu steigern. Er fand eine Erhöhung: 1.) bei der Vagusdurchschneidung, sowie bei der Reizung der peripheren Nerven 2.) bei sensiibler Hautreizung und 3.) Reizung der N. splanchnicus und 4.) durch chemische Einflüsse. Das Resultat dieser Untersuchungen wurde dadurch vervollkommnet, daß klargestellt wurde, daß der Tonus der Gefäße durch die Muskulatur in ihrer Wand allein und selbständig nicht zustande kommt, sondern daß ein Nervencinfluß besteht, der entweder von einem Zentrum aus oder auf dem Reflexwege durch irgendwelche Reize, die auf die Nerven einwirken, hervorgerufen wird.

Was nun den Vasomotorenzentrum betrifft, so glaubte man früher, daß es in der Medulla oblongata liegt,, gestützt auf gewisse Durchschneidungsversuche. Heute ist man der Ansicht, daß die Zentren höher liegen, besonders in der Gegend des Hypothalamus. Wichtig sind die Tierexperimente von Dresel am Kaninchen. Wenn er unterhalb der Hypothalamus zwischen ihm und dem verlängerten Mark die vegetativen Zentren und Bahnen durchschnitt, so tritt folgendes ein: 1.) Die Wärmeregulation wird gestört, 2.) der Blutzucker steigt an, 3.) der Blutdruck steigt. Diese Störungen haben nach Dresel ihren Grund in der Unterbrechung der Bahnen, die vom Corpus striatum ausgehen. Er spricht daher von einer striären Hypertonie.

Fragt man sich nun, ob auch beim Menschen in derselben Gegend ein Zentrum für die Blutdruckregulierung vorhanden ist, so können wir nur auf klinische Kenntnisse Bezug nehmen. Da ist folgendes anzuführen: Pfalz veröffentlicht einen Fall mit über 200 mm Hg Blutdrucksteigerung, bei dem er eine erhöhte Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums annimmt infolge eines Unfalls

durch Stark-Strom. P. Fischer zeigte, daß bei vergleichender Messung bei Hemieplegie der Blutdruck immer auf der gelähmten Seite höher als in der gesunden ist. Goldscheider hat öfters beobacahtet, daß bei neurasthenischen Kranken ein dauerndes Bestehen von psychischen Reizen in späterer Zeit einen permanenten Hochdruck hervorruft und Rosin meint, daß „psychische Erregungen in Permanenz" die Ursache für dauernden Hochdruck abgeben können; derartige Bemerkungen finden sich sehr häufig in der Literatur über Hypertonie. Alle derartigen Wirkungen können nur an einem Zentrum sich geltend machen.

Es gibt auch eine Anschauung, welche periphere Ursachen für die Blutdrucksteigerung verantwortlich machen will. In dieser Genese spielt der N. splanchniens eine Hauptrolle. Für die Regulierung des Blutdruckes durch Vermittlung dieser Nerven sind viele Autoren, neuerdings W. H. Jansen, W. Tams und H. Achelis, eingetreten, auf Grund von einigen Experimenten. Nach ihnen erweist sich beim Tier das Splanchnicusstromgebiet als Regulator des Blutdruckes. Aehnliches wird auch beim Menschen vermutet. Für die Hypertonie wird eine besondere Verengerung eines Lumens angenommen. Volhard glaubt die Blutdrucksteigerung bei Nephritis auf Splanchnicusreizung durch Adrenalinausschwemmung zurückführen zu können. Kylin ist der Ansicht, daß bei der einfachen Hypertonie eine Anomalie des vegetativen Nervensystems vertreten sei mit Ueberwiegen des N. vagus. Für diese Beteiligung der vegetativen Nerven spricht bei der einfachen Hypertonie noch Folgendes: 1.) die allgemeine nervöse Labilität, 2.) Blutdrucksteigerung von labilem Typhus, 3. Herabsetzung der Kohlehydrattoleranz mit Neigung zu Glycosurie, 4.) Neigung zu Asthma, 5.) eine gewisse Blutbildänderung mit relativer Vermehrung der mononucleären und eosinophilen Zellelemente, 6.) Erhöhung der Blutcholesterinämie, 7.) Herabsetzung der Blutkalkreaktion, 8.) die abnorme Adrenalinreaktion. W. Frey spricht von einer Reflexhypertonie. Denn er fand, wenn er in eine von der Circulation abgetrennte Extremität peripherwärts in die Arterie schwache Säure oder dünne N-haltige Substanzen injizierte, daß dann der Blutdruck in der Carotis des Tieres ansteigt. Durchtrennt man aber die Nerven der Extremität, so bleibt jeder Effekt aus. Damit ist der reflektorische Vorgang

bewiesen, der durch die chemische Reizung die Nerven und auch das Vasomotorenzentrum in gesteigerter Tätigkeit versetzt hat.

Schon aus den in vorstehenden geführten Arbeiten ist es klar, daß eine ganze Reihe verschiedenster Ursachen für die Hypertonie herangezogen worden sind. Man suchte sie bald mechanisch durch die Erhöhung der Widerstände, bald chemisch durch den direkten Einfluß auf die Arterienwand, bald reflektorisch durch die Nerven zu erklären und hier wiederum entweder zentral durch ein Vasomotorenzentrum oder peripher durch die an die Gefäße herantretenden Nerven des vegetativen Systems unter Beteiligung entweder endokriner Substanzen oder der Gefäße im Splanchnicusgebiet.

Im Nächstfolgenden will ich weiter eine Anzahl von Arbeiten anführen, die in ähnlicher Weise solche verschiedenartigen Ursachen für die Drucksteigerung verantwortlich machen, wobei leider vielfach noch sehr widersprechende Resultate sich ergeben haben.

Seit langer Zeit sind die Produkte der Niere ätiologisch für die Blutdrucksteigerung verantwortlich gemacht worden. Es handelt sich bekanntlich um die Retentionstheorie, die wenigstens die Drucksteigerung bei Nephritis erklären soll.. Dreierlei Substanzen kommen hier hauptsächlich in Betracht: 1.) die sog. harnfähigen Substanzen, die noch nicht chemisch charakterisiert sind, 2.) das Kochsalz, 3.) die Abbauprodukte des Eiweißes, die Reststickstoffsubstanzen. Die harnfähigen Substanzen konnten aber noch nicht exakt festgestellt werden, trotzdem sie bei der Urämie eine Rolle spielen (Riegel, Fr. v. Müller, Heinecke und Päßler, Fahr u. a.). Was das Kochsalz anbetrifft, so haben vor kurzem die amerikanischen Autoren Mosenthal und Short nachgewiesen, daß es für die Hypertonie keine Bedeutung hat, Im Bezug auf die N-haltigen Produkte hat Kylin in neuester Zeit festgestellt, daß Hypertonie und N-Retention zwei von einander ganz abgetrennte Erscheinungen sind.

Nun kommen aber gewisse andere Substanzen in Betracht, deren Vermehrung Drucksteigerung erzeugen könnte.

Zunächst sind hier die toxischen Substanzen als abnormale und pathologische Reize zu erwähnen. Sie können zweierlei bewirken, entweder direkte Veränderung der Ge-

fäßwand im Sinne der Sclerose oder eine Reizung des Gefäßtonus auf nervösem Wege. Huchard denkt bei Arteriosklerose an eine alimentäre Intoxikation, die zur Gefäßkonzentration führt und später zu Sclerose. Seifert und Nelly haben vor kurzem Folgendes in diesem Sinne festgestellt. Die Adrenalinkontraktion ausgeschnittener zirkulärer Arterienstreifen in Ringerlösung verkürzt sich noch viel hochgradiger durch Zusatz von Bleiacetat und und umgekehrt mikroskopisch konnte in den Muskeln und in der Intima eine ganz außerordentliche Verstärkung der Bleiablagerung festgestellt werden, wenn zugleich Adrenalin zugesetzt würde. So konnte also eine Synergismus festgestellt werden zwischen dem in dem Körper vorhandenen normalen Hormon Adrenalin und dem toxischen Reiz des Bleies, ein Vorgang, der vielleicht bei allen toxischen Reizen stattfindet. Solche toxischen Reize sind aber noch weiterhin bekannt z. B. Reize durch Kaffee, Tee usw.; vor allem Tabak, wie John betonte: „Das wesentliche der Nikotingefäßwirkung beruht also darauf, daß ein Kontraktionsreiz auf die Gefäßwand ausgeübt wird, wodurch diese einen erhöhten Tonus annimmt.“ Nach v. Monakow wirkt unzweckmäßige Ernährung im Sinne von Huchard als Kontraktionsreiz auf die Gefäßwand, ebenso wie Blei, Lues, Gicht. Hülse und Strauß konnten im Blute von sog. blassen Hochdrucklern eine peptonartige Substanz nachweisen, die im Tierversuch die Adrenalinempfindlichkeit beträchtlich steigert. Er hat gemeint, daß bei Anwesenheit solcher Substanzen im Blute durch Splanchnicusreizung auf dem Wege über die Nebennieren ein allgemeiner Gefäßkrampf zustande kommt.

Aber auch biologisch, im Kreislauf normalerweise vorkommende Substanzen können unter gewissen Bedingungen hypertonisch wirken. So spricht man von dem Parallelismus zwischen Vagus und Sympathicus und dem K-Ca-Ionengewicht und nimmt eine Verschiebung desselben bei Hypertonikern an. Insbesondere werden erhöhte Ca-Werte im Blutserum bei Hypertonikern nachweisbar. Weil, Guillaunien und Weismann konnten zeigen, daß bei Hypertonikern ohne Atheromatose der Aorta selten die Ca-Werte, öfters aber, wenn auch inkonstant, die Mg-Werte im Serum sich erhöht zeigen. Dagegen sind bei Atheromatose mit Hypertonie zuweilen die Ca-Werte erhöht, öfters aber

sowohl Ca- wie Mg-Zahlen in normalen Grenzen. In jüngerer Zeit hat Kylin mit der Waard'schen Methode den Blutspiegel bei über 100 Fällen untersucht. Es geht aus seiner Arbeit hervor daß bei 16 Fällen von essentieller Hypertonie der Kalkgehalt im Serum zwischen 9,5—11 % schwankte,, im Durchschnitt 10,65 bis 11,5 mg % betrug. Das heißt, der Kalkionengehalt war vermindert, zu Gunsten des Kaliums.

Daß das Adrenalin einen positiven Einfluß auf den Blutdruck ausüben könnte, ist auf Grund der experimentellen Untersuchungen zu erwarten. Nun weiß man, daß das Adrenalin den Blutzuckergehalt erhöht. Man kann also den Blutzucker als Maß für Adrenalinämie betrachten: Er spiegelt gleichsam den Einfluß des Adrenalins wieder. In diesem Sinne hat Heténi zahlreiche Fälle untersucht. Es zeigte sich, daß in einem Teil der der Fälle von Hypertonie höhere Blutzuckerwerte festgestellt wurden und daß Blutzuckerwerte und Blutdruck immer parallel gehen. Nach seiner Anschauung ist Hypertonie und Hyperglykämie bei akuten diffusen Glomerulonephritiden durch dieselben Faktoren hervorgerufen. Auch meinte er, daß mit großer Wahrscheinlichkeit entsprechend der Annahme Nauers als gemeinsame Ursache die Hyperadrenalinämie angesehen ist. Herrick fand gleichzeitig bei 10—30 % der Hypertoniker Hyperglykämie und zwar hauptsächlich auch bei solchen, die keine Nierenkomplikation hatten und zur Fettsucht und Arteriosclerose neigten. Die Ursache der Hyperglykämie ist ihm unbekannt und nur in einem Teil der Fälle als alimentär zu erklären. Aiello konnte aber umgekehrt an Hypertonikern, die zugleich eine Störung der Nierenfunktion hatten, nachweisen, daß zwischen Blutdrucksteigerung und Glykämie kein Zusammenhang besteht. Koopman hatte beobachtet, daß von 50 Kranken mit permanenten Hochdruck 38 % nüchtern einen Blutzuckerspiegel über 0,15 % zeigen. Schwab hat dagegen betont, daß eine wechselseitige gesetzmäßige Beziehung zwischen Hypertonie und Hyperglykämie nicht besteht, also daß keine primären autonomen Erkrankungen vorhanden sind, sondern daß der abnorme Hochdruck ein Symptom einer übergeordneten Ursache, nämlich eine Störung der zentralen Regulation des Zirkulations- und Stoffwechselsystems darstellt. Für das Auftreten und den Grad der Hyperglykämie bei Hyperto-

nie seien Gefäßveränderungen im Pancreas in hohem Maße verantwortlich zu machen.

In letzterer Zeit vertreten auch Frank, Högler, Friedrich u. a. die Anschauung, daß das Adrenalin bei der Hypertonie die Blutdrucksteigerung beeinflußt. Ebenso hatten Volhard und Hülse mit Trendelenburg'schen Versuch das Ergebnis,, daß durch Splanchnicusreizung eine Blutdrucksteigerung erfolgt, indem im artiellen System und in der rechten Herzkammer eine starke gefäßzusammenziehende Wirkung sich zuweisen läßt, die auf Adrenalin bezogen wird. Aber gleichzeitig hat der französische Autor Gley beim Tierversuche festgestellt, daß auch nach Entfernung und nachfolgender Reizung des Splanchnicus ein Blutdruckanstieg sich einstellt, Gley zieht daher den Schluß, daß nicht secerniertes Adrenalin die Hypertonie hervorruft, sondern daß eine nervöse Reaktion, möglicherweise eine bulbäre, verantwortlich zu machen ist. Was hier Gley als eine nervöse Reaktion ansieht, ist nichts weiter als die von Hering angenommene „neurogene Natur."

Weitere biologische Ursachen für die Erhöhung des Blutdruckes sind dann noch in einer Reihe von Organen außer der Nebennieren zu suchen, nämlich in den Geschlechtorganen, der Schilddrüse, der Hypophyse und zwar in ihren Inkreten resp. Hormonen.

Der Einfluß der Geschlechtshormone zeigt sich in erster Linie in der klimakterischen Blutdrucksteigerung bei Frauen. Huchard hatte den Eierstock als „freien Hypotenseur" angedeutet. Diese Annahme wurde früher von vielen Autoren anerkannt. Aber für diese klimakterische Blutdrucksteigerung gibt es auch andere Erklärungen z. B. eine Störung des innersekretorischen Gleichgewichts infolge Erlöschens der Ovarienfunktion. Jedenfalls ist hier ein Reizzustand bei der Regulation des Druckes im Organismus vorhanden. In der neueren Literatur lehnte aber F. Kisch diese Blutdrucksteigerung im Klimakterium ab. Im Gegensatz zu seiner Arbeit berichtet Haub dagegen wieder von einem Falle von sog. ovarieller Hypertonie, die durch Behandlung mit Hormonpräparaten beseitigt wurde. Auch Kerppola hat vermutet, daß bei männlichen Hypertonikern oft schlaffe Testes und verminderte Potenz vorhanden sei. Er ist deswegen geneigt,

eine pluriglanduläre Störung als Kausalmoment und eine Ueberfunktion der Geschlechtsdrüsen anzusehen. Er hat mit Extraktion von Hoden und Eierstöcken oder Corpus luteum an Männern und Frauen therapeutische Versuche gemacht. Aber sie blieben erfolglos.

Ein Einfluß der Schilddrüse auf den Blutdruck im pathologischen Sinne ist bekannt. Bei allen thyreotoxischen Prozessen läßt sich zumeist eine gewisse Erhöhung des Blutdruckes feststellen, die in manchen Fällen von Morbus Basedowii hohe Ziffern darstellen kann. Doch gibt es auch Fälle von Morbus Basedow, mit normalem Blutdruck. Kerppola hat freilich darauf hingewiesen, daß nach seiner Erfahrung die Thyreoektomie den Blutdruck nicht gesenkt hat. Mannaberg hat bei essentieller Hypertoni einen gesteigerten Grundumsatz gefunden und glaubt die Ursache dafür als eine thyreogene anzusehen; hier also ein Bindeglied zwischen Hypertonie und thyreotoxischen Substanzen.

Aehnliches gilt von der Hypophyse. Kerppola hat bei 5 % seiner Hypertoniefälle eine schwache bis mäßige Vergrößerung der Sella turcica gefunden und bei einigen Akromegalien Hypertonie beobachtet. Auch Fr. v. Müller hat einige Fälle von Hochdruck beobachtet, die wahrscheinlich auf die Hypophyse zurückzuführen waren. Hypophysenhormoneinspritzung hat Abel und Rouiller durchgeführt; es zeigte sich, daß die erste Injektion blutdrucksteigernd, die zweite wieder eine ausgesprochene Blutdrucksenkung verursacht. Brunn prüfte am Menschen Hypophysenpräparate: nämlich Pituitrin, Pituisan und Hypophysin. Es zeigte sich, daß sie ganz verschieden in der Wirkung waren. Pituitrin machte bei subcutaner Injektion eine etwa 25 Minuten andauernde Blutdrucksteigerung, die etwa 25 % des Ausgangswertes betrug. Pituisan verursachte weder subcutan noch intravenös Blutdrucksteigerung, Hypophysin zeigte nach subcutaner keine, nach intravenöser Injektion undeutliche Steigerung, die schlecht vertragen wurde.

Die Ergebnisse aller solcher Untersuchungen sind meist widersprechend.

Wir kommen nunmehr zu einer anderen Ursache, welche zur Hypertonie in Beziehung gesetzt ist, nämlich zum Cholesterin. Auch hier sind die Ergebnisse der Untersuchung bei einzelnen

Forschern sehr verschieden. Cantieri hatte betont, daß zwischen Hypercholesterinämie und Blutdrucksteigerung keine konstante Beziehung besteht. Seines Erachtens zeigen die Arteriosklerotiker mit Blutdrucksteigerung das gleiche Verhalten, wie die Arteriosklerotiker ohne Blutdrucksteigerung, im allgemeinen hat der Cholesteringehalt des Serums große Schwankungen von einem Fall zum anderen. Die Ursache dieser Schwankungen lassen sich nachweisen, daß bei Arteriosklerotikern und zwar bei den malignicht aufklären. Jüngst konnte aber Pribram und Klein doch nen Sklerosen mit dem Zeichen einer schweren Niereninsuffizienz der Cholesteringehalt am stärksten erhöht ist, daß aber auch bei den gutartigen Hypertonien eine Hypercholesterinämie besteht. Sie fehlt aber diesen meistens, wenn eine hochgradige kardiale Insuffizienz mit Stauungsödem bestand. Westphal hat in neuerer Zeit unter 88 Fällen von arteriellen Hochdruck 33 mit deutlich erhöhtem Cholesteringehalt des Blutes, 35 mit normalem oder niedrigem festgestellt. Nach seiner Anschauung ist das Cholesterin schuld an einer Entquellung der Gefäßmuskulatur, besonders der der Arteriolen, worauf der arterielle Hochdruck beruhen soll.

Aus allen im vorstehenden zusammengestellten Ergebnissen können wir schließen, daß alle Hypothesen und Theorien über Hormoneinflüsse auf den Blutdruck doch keine einheitliche Erklärung geben können, trotzdem so viele Autoren darüber gearbeitet haben.

2.) Klinik der Hypertonie.

a) Die klinischen Einteilungen der Hypertonie.

Die Steigerung des Blutdruckes als pathologischer Zustand ist schon vor mehreren Jahrzehnten von v. Basch, Huchard u. a. erkannt worden. Damals wurde die Blutdrucksteigerung in eine beginnende, zuweilen leicht zu beseitigende und in eine vorgeschrittenere oft dauernde eingeteilt. Die beginnende wurde von v. Basch als „Angiosklerose" und von Huchard als „Präsklerose" bezeichnet. Diese Bezeichnung sollte die Arteriosklerose als im Vorstadium befindlich erklären. Später haben die Autoren verschiedene Bezeichnungen für die Erkrankung vorgeschlagen, je nach der Dauer und den Symptomen. So hatte Hensen für die vorübergehende Hypertonie den Ausdruck „funktionell", und für

die dauernde den Ausdruck „essentiell“ gebraucht. Erstere sollte durch Aenderung der Tätigkeit von Gefäßen, Herz und von Veränderung der Blutmassen bedingt sein, wie z. B. im Fieber, bei Anämie, bei pleuritischen Exsudaten, Urämie, Icterus, bei nervösen Störungen etc. Die letztere sollte auf dem anatomischen, nicht veränderbarem Zustande der Kreislauforgane z. B. Arteriosklerose, Klappenfehlern, interstieller Nephritis, Aneurysmen beruhen. In gleicher Weise hat Vaquez nach den jeweiligen Symptomen eine „transitorische oder Oszillatorische“ und eine „permanente“ Blutdrucksteigerung angenommen. Aehnlich sprechen auch Ambard und Martinet von einer „funktionellen“ und einer „läsionellen“ Form. Alle dauernden Blutdrucksteigerungen wurden von vielen Autoren als „renal bedingte“ angesehen, sie nahmen für alle Fälle eine Nierenschädigung an. Auch heute stehen Volhard, Romberg und seine Schüler Jores, ferner Fahr und Herxheimer auf diesem Standpunkte. Seitdem aber Pal für die Existenz einer permanenten Hypertonie ohne Nierenleiden Propaganda gemacht hat, ist eine Anzahl von Autoren in einem Gegensatz zur renalen Theorie getreten. Denn diese permanente Hypertonie Pal's sollte ätiologisch weder von den Nieren noch durch eine Veränderung der Gefäße erklärt werden können. Von vielen Autoren wurde nun diese Ansicht acceptiert (Fr. v. Müller, Monakow, Schenk und Töppich, Krehl, E. Münzer u. a.). Die „nicht renale“ und ohne sonstige klinische Symptome nachweisbare dauernde Blutdrucksteigerung hat Frank als „essentielle“, Munk als „genuine“ und M. Matthes als „einfache“ Hypertonie bezeichnet.

Wir können nach der heutigen Anschauung die Hypertonie in 3 Klassen einteilen: 1. Es gibt eine vorübergehende Blutdrucksteigerung ohne organische Gefäßveränderung. Diese kann vorkommen zum Teil noch physiologisch z. B. bei Gemütserregungen, ferner nach starker Arbeit und Sport, sodann nach starken sensiblen Reizen (Erregungen namentlich bei Neurastheikern); diese Form kann wie Goldscheider und Rosin betont haben, leicht in dauernde Hypertonie übergehen. Ferner kann bei toxischen Prozessen sowie bei Icterus, Alkoholvergiftung vorübergehender Hochdruck eintreten, sodann bei tabischen Krisen, während des Anfalls bei Angina pectoris (nicht immer!), wenn sonst keine Hypertonie besteht, bei Migräneanfällen, beim urämischen Anfall der

Glomerulonephritis ohne frühere Hypertonie, nach CO_2-Bädern, bei der Schwangerschaft usw., 2.) Es folgen die Hypertonien, welche andauern und eine organische Veränderung als Ursache haben. Hier kommen hauptsächlich Arteriosklerose und Nierenerkrankungen in Betracht. Von dem Nierenleiden heben sich besonders die beiden Formen der Schrumpfniere, nämlich die secundäre nach Glomerulonephritis und die primäre arteriosklerotische, die besonders bei maligner Sklerose der tertiären Lues sich entwickelt. Viel geringer ist die dauernde Hypertonie bei der echten Polycythämie, bei Basedow, stärker wieder bei Bleivergiftung, Diabetes, Gicht, im Klimakterium. Die nephritische Hypertonie ist eine sehr wenig veränderliche und kaum beeinflußbar; selbst bei Dekompensation besteht Sahli's „Hochdruckstauung". 3. Dauernde Blutdruckerhöhung ohne klinisch nachweisbare organische Veränderung. Diese wurde „essentielle", „genuine" oder „einfache" Hypertonie genannt, die ich schon oben erwähnte. Die Herkunft dieser essentiellen Hypertonie ist von den Autoren häufig auf rein biologische Grundlagen zurückgeführt worden, was auch vielfach die Bezeichnungen und Einteilungen beweisen. So sind z. B. auch „morphologische" (Durig) oder „funktionelle" (Durig) oder „Reflexhypertonien" (Frey) oder „Capillarhypertonien" (Kylin) oder „striäre und bulbäre Hypertonien" (Dresel) usw. genannt worden. Schließlich findet man noch einen Typ, den man „konstitutionelle Hypertonie" nannte (Fr. v. Müller, Wirtz und Weiß, R. Schmidt u. a.). Jüngst hat Kahler folgende Einteilung gegeben.:

A. Funktioneller Hochdruck

a) Zentrale Vasomotorenreizung oder Tonussteigerung.

1. Primär:
   a) psychisch
   b) mechanisch (durch Hirndrucksteigerung)
   c) läsionell (durch organische Gehirnschädigungen in der Nähe der Gefäßzentren)
   d) toxisch (durch chemisch pressorisch wirkende Stoffe bedingt).
2. Sekundär: Reflektorisch (von den Gefäßen aus oder von bestimmten Organen). (Hierher gehört auch die reflektorische Drucksteigerung bei Schädigung der Depressorendigungen).

b) Periphere Vasomotorenreizung oder Tonussteigerung.
   1. Primär: Toxisch
   2. Sekundär: Reflektorisch (durch periphere Reflexe von sämtlichen Gefäßen ausgehend).

B. Anatomischer Hochdruck (durch allgemeine oder sehr ausgedehnte Verengerung der Gefäße).

Alle obigen klinischen Einteilungen erscheinen rückhaltlos lehrreich und erkenntnisreich. Aber es ist doch zweifellos, daß bis heute noch keine einheitlichen Resultate und sichere Beweise vorliegen, weil man den Mechanismus der Blutdruckregulation nicht kennt. Man muß mit M. Matthes den Schluß ziehen: „Jedenfalls scheint es fraglich, ob man wirklich auf diese Weise zu einer sicheren Unterscheidung verschiedener Arten des Hochdruckes kommen kann. Natürlich werden unsere Untersuchungen fortgesetzt werden, bis sie uns ein sicheres Urteil gestatten."

b) Klinische Erscheinungen.

Welches sind nun die klinischen Zeichen, die einer Blutdrucksteigerung zugrunde liegen? Zunächst einiges über den gesteigerten Blutdruck selbst. Wie man beim Fieber verschiedene Stadien unterscheidet, so teilen auch Rosin und andere die Hypertonien in 3 Grade ein: eine geringere Blutdrucksteigerung, die etwa von normalem Wert 130 bis 150 mm Hg (Maximaldruck) reicht, eine mittlere bis 180 mm Hg und eine hohe Blutdrucksteigerung über 180 mm Hg hinaus. Den höchsten Wert hat Fr. v. Müller bei einem Fall von 340 mm Hg beobachtet. Dieser Fall war mit einer von den Beckenorganen ausgehenden Pyonephrose verbunden, bei der die eine Eiterniere chirurgisch entfernt worden und die andere gleichfalls von der aszendierenden Eiterung ergriffen war. Rosin beobachtet einen Blutdruckmaximum von 350 mm Hg bei einer Schrumpfniere. Romberg hat betont, daß man einen über 160 mm Hg gehenden Blutdruckmaximum stets als eine Nierenschädigung betrachten muß. Eine Höhe von 220—280 mm Hg des Blutdruckmaximums wurde von Fr. Müller u. a. als gefahrdrohendes Zeichen für versagende Herzkraft oder für einen zerebralen Schlaganfall angesehen. Ueber verschiedene Druckkurventypen hat Fahrenkamp eine ausführliche Darstellung gegeben; er beschrebit folgendes:

1. Die Blutdruckkurve bei der malignen Nephrosklerose mit schlechter Prognose, bei dem ein dauernder sehr hoher systolischer Blutdruckwert (über 200 mm Hg) vorhanden ist und die Tagesschwankungen höchstens 10—50 mm Hg betragen.

2. Die Blutdruckkurve bei Nephrosklerose mit besserer Prognose, bei der zeitweise zwar ein Druck von 220 mm Hg besteht, bei der aber öfter Remissionen, (zuweilen bis 14 Tage lang) von 170 mm Hg vorkommen.

3. Die Blutdruckkurve bei der „hypertonischen Arteriosklerose" (benigne Nephrosklerose), hat anfänglich außerordentlich hohe systolische Blutdruckwerte bis zu 300 mm Hg, die sich mit geringen Remissionen zwischen Werten von 210 bis 300 mm Hg halten. Diese Ziffern werden aber im Lauf der Behandlung rasch zum Sinken gebracht oft bis zu normalen Werten.

4. Die Blutdruckkurve bei der „genuinen Hypertonie". Sie zeigt sich ebenfalls in hohen maximalen systolischen Werten besonders nach Erregungen, Exzessen, körperlicher Ueberanstrengung usw. und kann 200 mm Hg und mehr wiederholt übersteigen. Aber durch Ruhe können niedrige, ja normale Werte erreicht werden. Außerdem zeigt sich der Druckwert am Morgen bei genuiner Hypertonie sehr häufig normal, ja tritt auch bei geeigneter Behandlung oder auch später eine Senkung des maximalen Morgendruckes allmählich ein und die Kurve fällt bis auf normalen Wert ab. Am Abend aber ist der Druckwert dagegen höher.

5. Die Blutdruckkurve bei der sekundären Schrumpfniere, bei der Morgenwerte eine Höhe von etwa 190 mm Hg und die Abendwerte eine Erniedrigung bis zu 140 mm Hg zeigen. Diese Form zeigt das umgekehrte Bild wie die genuine Hypertonie. So ist die Beobachtung Fahrenkamps.

Ambard hat bei seinen klinischen Untersuchungen der Aorteninsuffizienz zwei Typen von Blutdruckwerten erhalten, nämlich: 1.) Aorteninsuffizienz mit Maximaldruck von 170—190 mm Hg und Minimaldruck 60—100 mm Hg; hier ist die rheumatisch-endocarditische Ursache vorherrschend, 2.) Kranke mit Maximaldruck von 200—300 mm Hg, Minimaldruck 100—140 mm Hg, hier ist Lues in der Regel die Ursache.

In jüngster Zeit hat J. Th. Peters folgende kurze Einteilung der Blutdruckwerte gegeben:

1.) Der normale systolische Blutdruck schwankt bei A > 20 (Alter mehr als 20) zwischen 90 + A/2 und 130 + A/2, wenn A die Anzahl der Lebensjahre darstellt.

2. Der systolische Blutdruck schwankt bei A < 20 zwischen 60 + 2A und 100 + 2A (Bei A = 20 kann man nach Belieben die unter 1. oder die unter 2. genannte Formeln wählen. Das Resultat ist gleich).

3.) Der diastolische Blutdruck schwankt zwischen S/2 (S bedeutet den in einem besstimmten Falle festgestellten systol. Blutdruck) und S/2 + 30.

Aus Peter's angeführten Regel soll man ohne Schwierigkeiten sofort eine Hypertonie und Hypotonie diagnostizieren können.

Die subjektiven und objektiven sonstigen Beschwerden der Hypertoniker seien im nächstfolgenden kurz skizziert:

1.) Cerebrospinalerscheinungen: Kopfschmerzen, Migräne, vor allem morgendliche Kopfschmerzen (Fr. Kaufmann), Schwindel, Flimmern vor den Augen, Kopfdruck, Ohrensausen, Taubheitsgefühl, Schmerzen beim Umdrehen oder Erheben des Kopfes besonders im Hinterkopf und im Rücken, leichte Ermüdbarkeit, Angstanfälle und Angstvorstellungen. Die Pupillen sind oft eng, reagieren aber auf Lichteinfall in normaler Weise, auch fehlt das Romberg'sche Phänomen. Die Nerven sind an ihren Austrittsstellen nicht selten druckempfindlich (Ischiadicus, Orbitalis, Auricularis, Occipitalis, Cervicalis). Es besteht eine allgemeine Neigung zu neuritischen „rheumatischen" Schmerzen besonders bei genuiner Hypertonie (Munk), ferner Ueberempfindlichkeit gegen äußere höhere Temperaturen (Fr. Kaufmann). Unter allen den genannten Symptomen ist am häufigsten und hervorstehendsten das Schwindelgefühl, weniger der Drehschwindel als das Taumelgefühl.

2. Erscheinungen an den Gefäßen: Hypertoniker sehen oft gerötet aus, die Halsgefäße, die Subclavia, die Brachialis pulsieren zuweeilen sichtbar, manchmal ist eine pulsatorische Erschütterung des Kopfes oder des ganzen Körpers sichtbar. Das überschlagene Bein hüpft stark mit dem Fuße auf und ab. Man kann hin und wieder Capillarpuls (auch ohne Aorteninsuffizienz) feststellen. Die Veränderungen des Herzens und Aorta sind je nach dem Grade und der Dauer der Erkrankung verschieden hochgradig. Es kommt

oft zu starker Hypertrophie des linken Ventrikels und Erweiterung der Aorta (besonders bei luetischer Form der Arteriosklerose) oder gar zu Cor bovinum bei Nephritis. Als Herzfehler kommen am häufigsten Aortenstenose und -Insuffizienz vor. Doch gibt es auch arteriosklerotische Mitralinsuffizienz. Oft beobachtet man Verlagerung der Aorta und Hochstand des Aortenbogens, nicht selten liegt das Herz breit dem Zwerchfell auf. Der Puls ist hart, bald hoch, bald niedrig, je nach dem Verhalten der Aortenklappen und immer etwas schnellend (celler). Vielfach zeigen sich die Symptome der Angina pectoris, die in späteren Stadien von Asthma cardiale verdrängt wird.

3. Erscheinungen am Verdauungsapparat: erscheint bei den Hypertonikern Meteorismus als Zeichen schlechter Zirkulation im Magen und Darm, wodurch die Atonie ihrer Wandungen begünstigt wirkt. Zuweilen treten am Magen Superaciditätssymptome in den Vordergrund. Manche Patienten klagen viel über Aufstoßen von atmosphärischer Luft (durch Luftschlucken).

Im Urin finden sich gewöhnlich Hyaline-Zylinder, auch wenn kein Eiweiß nachgewiesen werden kann. Die Urinmenge ist, solange das Herz gut kompensiert ist und keine Stauungserscheinungen auftreten, stets erheblich vermehrt, besonders bei der Nacht (Nykturie), sodaß die Patienten oft im Schlafe gestört werden wie die Prostatiker.

Im späteren Stadium der Hypertonie kann es sehr oft zur Insuffizienz des hypertrophischen Herzmuskels mit allen Erscheinungen der Inkompensation, auf die ich hier nicht weiter eingehen will.

c) Therapie.

Die Therapie der Hypertonie, über die eine sehr ausgedehnte Literatur verfaßt worden ist, erfolgt gewöhnlich in vier Formen: 1.) als diäthetische, 2.) als allgemeine hygienische, 3.) als physikalische und 4.) als medicamentöse Behandlung.

1. Die diäthetische Behandlung.

Man nimmt allgemein an, daß eine ungeeignete Diät in Verbindung mit anderen Schädlichkeiten Hypertonie erzeugen kann. Hierzu gehört der übermäßige Fleischgenuß, zu stark gewürzte und gesalzene Nahrung, starker Reizmittel wie Wein, Bier, Schnaps, Kaffee und Tee in großen Mengen, ja übermäßiges Essen über-

haupt. Zur Behandlung benutzt man die entgegengesetzten Diätvorschriften. Man empfiehlt fleischarme Diät und dabei mehr weißes Fleisch und Fischfleisch als schwarzes und vor allem Fleischtage. Man bevorzugt ferner die Pflanzenkost, gibt Gemüse, Salat, Früchte in großen Mengen, auch Mehlspeisen aller Art unter steter Sorge, daß nicht zu viel Nahrung verabfolgt wird. Auch die Wasserzufuhr soll nicht zu reichlich sein, alles in allem nicht mehr wie 1 Liter pro Tag.

2. Die hygienische Behandlung.

Man nimmt an, daß eine wichtige Ursache der Hypertonie eine unhygienische Lebensweise ist und daß man bei Aenderung derselben Erfolge erzielen kann. Hierher gehört die Empfehlung von größter Regelmäßigkeit im Schlaf, in der Nahrungsaufnahme, sodaß niemals zuviel Nahrung auf einmal genossen wird, Ruhepausen in der Arbeit, Sorge für genügenden Schlaf. Ist die Beschäftigung des Patienten mit großer geistiger Anstrengung und vor allem mit seelischer Aufregung verknüpft, so sucht man ihn zu beeinflussen, diesen Anstrengungen und Anregungen möglichst aus dem Wege zu gehen. Jedenfalls sucht man jährliche mehrfache Erholungspausen anzuempfehlen. Es ist besser, wenn der Patient öfter, wenn auch kürzer sich ausruht, also etwa 3mal zwei bis drei Wochen, als wenn er nur einmal Urlaub nimmt. Als Aufenthaltsort ist, wenn ein Kurort ärztlicherseits nicht besonders empfohlen worden ist, ein ruhiger zu wählen, in dem möglichst wenig Erregungen von außen auf den Patienten einwirken. Man empfiehlt deshalb nicht den Seeaufenthalt, sondern das flache Land oder das Gebirge da, wo keine anstrengenden Steigungen notwendig sind. Als Höhenlage sind 1000 Meter hoch gestattet, jedoch müssen in dieser Höhe reichlich ebene oder nicht stark ansteigende Wege vorhanden sein.

3. Die physikalische Behandlung.

Zahlreiche physikalische Behandlungen sind gegen Hypertonie empfohlen worden, ohne daß man bei den hohen Graden sich wesentlichen Erfolg versprechen kann, während die mittleren und niederen Grade oft gebessert werden.

a) Zunächst hydriatische Kuren! CO_2-Bäder werden für die niederen und mittleren Grade allgemein empfohlen. Besser als

die künstlichen sind die natürlichen in Nauheim, Kissingen, Oeynhausen, Orb, Salzuflen in Form von kohlensauren Soolbädern; in Cudowa, Altheide, Elster, Schwalbach, Franzensbad, Marienbad und vielen anderen als kohlensaure Stahlbäder. Bei hochgradigen Hypertonie ist große Vorsicht nötig. Da die Bäder zuweilen ihre blutdrucksteigernde Wirkung gegenüber ihrer blutverteilenden so erhöhen, daß Apoplexie, Embolien und Kollaps vorkommen können.

Klimatische Kuren werden ebenfalls empfohlen. Warme Luft wirkt günstig auf Hypertonie, strenge Kälte ungünstig. Man bevorzugt im Winter daher, wenn es geht, ein warmes Klima. Im Sommer ist der Aufenthalt in den kühlenden Gegenden der Gebirge zulässig. Sehr empfohlen werden Seereisen in ein warmes Klima, wobei aber sehr zu beachten ist, daß die Nahrungsaufnahme auf dem Schiffe in den gesteckten Grenzen erfolgt. Für Europa kommt die Riviera für den Winter in Betracht — das Meer wirkt hier nicht erregend — oder Sicilien oder die Balearen in Spanien oder Madeira, Teneriffa, vielleicht auch die Küste am schwarzen Meer, Korfu und Dalmatien. Vor allem eignen sich Oberägypten und Algier in Afrika, in Asien eine große Menge von südlich gelegenen stillen Orten. Im Sommer kann der Hypertoniker in Deutschland Mecklenburg, Holstein, den Harz, Thüringen und den Schwarzwald oder einen stillen Ort am Bodensee aufsuchen.

Von sonstigen hydriatischen Kuren werden laue Teilwaschungen, Sauerstoffbäder, heiße Fußbäder, Herzkühlung empfohlen.

b) Von mancher Seite wird das elektrische Zellenbad sowie die Behandlung mit Hochfrequenz sehr empfohlen.

c) Andere raten die Ansaugung des Blutes in die Bauchhöhle mittels großer Bauchschröpfköpfe.

d) Manche loben allgemeine Körpermassage.

e) Auch die künstliche Höhensonne und die Bestrahlung mit blauem Licht werden von gewisser Seite angeraten. Wolmershäuser hat dadurch bei 42 Patienten, die über 130 mm Hg hatten in 75 % Senkung des Blutdruckes beobachtet, doch blieb sie bei rein arteriosklerotischer Hypertonie aus.

f) Ganz besonders ist der Aderlaß zu empfehlen. Zwar meint Pal, daß damit das Grundleiden nicht beseitigt wird. Allein bis jetzt gelingt es nur selten und gewiß nicht bei hoher Hypertonie auf sklerotischer Basis das Grundleiden zu beseitigen.

Deshalb muß wegen der Gefahr der hochgradigen Hypertonie an sich rein symptomatisch behandelt werden. Es gelingt erfahrungsgemäß durch Venaesectis den Blutdruck zu senken, wenn man ihn öfter und in nicht zu großer Menge, etwa 2mal wöchentlich à 200 ccm, 5—6 Wochen lang vornimmt. Die Gefahr einer Anämie besteht nicht, im Gegenteil, seit Schubert's Untersuchungen vor 30 Jahren weiß man, daß die Anämie durch Aderlasse gebessert wird. Bei Nephritikern gelingt eine Senkung durch Aderlasse nicht, doch ist auch hier ein besseres Befinden, Schwinden von Oedemen, Regulierung der Herztätigkeit, Ausbleiben von Asthma zu beobachten. Die Wirkung der Aderlässe ist keine dauernde, sie hält aber oft Monate vor und bedarf der Erneuerung. In welcher Weise die Venaesection ihre Wirkung auf den Gesamtzustand entfaltet, ist noch nicht geklärt.

4.) Die medikamentöse Behandlung.

Die in der vorstehenden Arbeit niedergelegten Anschauungen über die Ursachen und die Grundlagen der Hypertonie, soweit wir sie verstehen, machen es wahrscheinlich, daß ein biologischer gewollter und in gewissem Sinne zweckmäßiger Vorgang vorliegt. Wir halten also mit Recht daran, mäßige Blutdrucksteigerungen an sich zu bekämpfen, von denen wir höchstens versuchen müssen, die etwa bekannten Ursachen zu beseitigen.

Anders steht es mit den gefahrdrohenden hochgradigen Hypertonien. Wir versuchen ihnen nicht nur mit den eben genannten Methoden beizukommen, sondern selbst mit pharmakologischen Maßnahmen. Es ist nicht sicher, daß wir dadurch auf alle Formen wirken können. Die nephritischen z. B. sind meist unbeeinflußbar, offenbar weil ohne den hohen Druck die Schrumpfniere nicht funktionieren würde. Allein es gibt andere Hypertonien, arteriosklerotische und essentielle, deren gefahrbringender Hochdruck durch die Medikamente gesenkt werden kann, ohne daß, wie die Erfahrung lehrt, in Analogie mit den hochfieberhaften Temperaturen, ein Schaden verursacht wird.

Eine große Anzahl von Medikamenten ist hier empfohlen worden und es werden immer noch neue eingeführt. Es seien hier nur die wichtigsten erwähnt.

Ich führe hier zuerst das Amylnitrit an, zuerst, um aber sogleich wieder abzuraten. Das Mittel ist bekanntlich einzuatmen.

Die Dosierung ist ganz ungenau und in ihrer Wirkung unzuverlässig. Es ist aber sehr schädlich durch Verursachen von Herzschwäche, wenn zu viel eingeatmet wird, was sehr leicht vorkommen kann.

Ein zweites Mittel, das schon über 40 Jahre alt ist, ist wohl vorläufig das wirksamste unter allen angegebenen, nämlich das Nitroglycerin. Die zuverlässigste Art der Verordnung von Nitringlycerin, die sich unbegrenzt hält, ist die flüssige in spirituöser Lösung. Doch werden auch Nitroglycerin Tabletten und Kompretten angefertigt, die sich aber nicht lange halten. Die Dosis des Nitroglycerins ist für gewöhnlich ein halbes Milligramm. Man verordnet es mindestens täglich dreimal, kann aber bis fünfmal täglich 0,5 mg geben. Von einer Lösung von Nitroglycerin in Spiritus 1 : 1000 enthalten 10 Tropfen gerade 0,5 mg, also man verschreibt: Nitroglycerin 0,04, Spiritus ad 40,00 3—5mal täglich 10 Tropfen auf Zucker (da sich das Nitroglycerin in Wasser nicht auflöst). Oder man nimmt ganz frisch Komprett oder Tablett à 0,5 mg. Man kann das Mittel viele Wochen ohne Pause und mehrmals im Jahre gebrauchen. Ist der Druck herabgesetzt, so wiederholt man Nitroglycerin nach erheblichem Wiederanstieg.

Es sind noch andere Nitrite empfohlen worden. Seit sehr langer Zeit ist das Natrium nitrosum angewendet, aber in seiner Wirkung auf den Blutdruck zu schwach. In den Asthmazigaretten bilden sich Nitrite, besonders Kalium nitrosum, das auch auf den Blutdruck etwas wirkt.

Besser ist das Erythroltetranitrat, wiewohl es nicht so gut wie Nitroglycerin wirkt. Man bekommt es vorrätig in Tabletten zu 0,005 und bis zu 0,03, also 3mal täglich 1 Tablett. Man tut am besten nur die stärkeren zu geben.

Das Nitroskleron in Ampullen ist ebenfalls ein Nitrit, welches Kofka empfohlen hat. Es ist ein anorganisches Disoxynitrat, potenziert durch die Salze eines anorganischen Serums in physiologischer Kochsalzlösung. Das Nitroskleran wird in Ampullen zu 0,02 und 0,04 g auf je 1 ccm Flüssigkeit gegeben, entweder subcutan oder intravenös, unter Umständen auch per os. Doch ist Nitroskleran auf längere Zeit zum Einspritzen unbequem und nicht so wirksam; Nitroglycerin innerlich zeigt bessere Wirkung.

Vasotonin in Ampullen, was nichts anderes als Yohimbin mit Urethan ist, also kein Nitrit, kann nicht empfohlen werden, da es zu toxisch wirkt und zu schmerzhaft beim Einspritzen empfunden wird, um oft wiederholt werden zu können.

Ein anderes Mittel, das zur Herabsetzung des Blutdruckes empfohlen ist, ist das Hypotonin, eine Verbindung einer Diamingruppe mit der Isovaleriansäure, welche G. Dresel geprüft hat. Man soll das Mittel in Tabletten zu 0,3 2—3mal täglich geben, nach 10 Tagen eine Pause von 3—5 Tagen machen und so 2—3 Monate abwechseln. Das Präparat ist bei hochgradiger Hypertonie nach Rosin nicht sehr wirksam.

Man hat dann eine Reihe von Mitteln nach theoretischen Folgerungen hergestellt und gegen Hypertonie empfohlen. So soll z. B. die Arteriosklerose und damit der hohe Blutdruck durch Extrakte von normaler Arterienwandung geheilt werden. Unter einer Anzahl von solchen Mitteln ist neben Telatuten besonders das „Animasa" empfohlen worden, z. B. von Funck, Müller, Tänzer und besonders von Schütz, der die Herabsetzung des Blutdruckes durch das Mittel besonders lobt. Man soll 3 Kompretten täglich geben. Es ist aber theoretisch schwierig zu verstehen, weshalb Animasa so rasch wirken soll, daß der Blutdruck herabgesetzt wird, noch bevor ein Einfluß auf die Sklerose der Gefäße überhaupt erfolgt sein kann. Wenn das Mittel in der Tat auf hohen Blutdruck allgemein erfolgreich wirken sollte, so müßte diese depressorische Tätigkeit auf irgend einer anderen Weise erklärt werden, als durch Bekämpfung der Gefäßveränderung.

Kylin hat vorgeschlagen, den Blutdruck durch Kalk mit Atropin zu senken und Matthes hat sich dem Vorschlage angeschlossen. Man gibt täglich 4mal je 1 g Calciumchlorid oder nach Matthes Calcium bromatum in kleinerer Dosis und außerdem 0,5 mg Atropin ebenfalls 4mal damit verbunden.

Das Diuretin soll durch Gefäßerweiterung druckherabsetzung bewirken, namentlich in Verbindung mit Kalk (besonders Fahrenkamp empfiehlt täglich 3—4 g Diuretin). Matthes rät zu Calciumdiuretin. Doch hat das Mittel bei hochgradiger Hypertonie nach Rosin keinen Erfolg.

Es sind dann noch eine Reihe von Antispamodien empfohlen worden, so Papaverin, Cadechol und Perichol. Auch sie versagen meist bei den hohen Graden des Blutdruckes.

Schließlich hat man auch noch zu narkotischen Mitteln seine Zuflucht genommen, so zu Adalin, Luminal und anderen Brompräparaten. Sie alle können hohen Blutdruck nicht auf einigermaßen lange Zeit herabsetzen und können auch nicht zu lange gegeben werden.

Das Jod, am besten als Jodnatrium in Lösung, kann nur ganz indirekt auf den hohen Druck wirken, nämlich, wenn es gelingt, den arteriosklerotischen Prozeß mit Jod zu bessern. Bei der luetischen Form der Arteriosklerose besteht eine begründete Aussicht hierzu.

Im Vorstehenden habe ich mich bemüht, auf Grund der mir zugänglichen Literatur eine Zusammenstellung der Ergebnisse herzustellen, welche bisher auf dem Gebiete der klinischen Lehre von dem Blutdruck und seiner pathologischen Abweichungen erzielt worden sind. Wenn ich das Ergebnis zusammenfasse, so muß ich mit Bedauern sagen, daß es bisher nicht gelungen ist, das Wesen des normalen und pathologischen Blutdruckes, d. h. das Zustandekommen seiner Regulation zu begreifen. Etwas leichter dürfte die Erkenntnis der Zweck und Ziele der Blutdrucksteigerung bei verschiedenen Erkrankungen zu verstehen sein. In Bezug auf die therapeutischen Gesichtspunkte bei Hypotonie und Hypertonie muß betont werden, daß die Zweckmäßigkeit der Bekämpfung der Hypotonie durch geeignete Herzheilmethoden klar und selbstverständlich ist, daß es aber im Bezug auf Bekämpfung und Behandlung des gesteigerten Blutdruckes sowohl theoretisch Unklarheit herrscht als auch in Fällen, wo behandelt werden soll, die Wirkung der vorhandenen Methoden unsicher ist.

Es wird noch lange Zeit vergehen und viel methodische Forschung, namentlich experimentelle nötig sein, um die Lehre vom Blutdrucke einigermaßen zum Abschluß zu bringen.

Für die Ueberlassung des Themas, die Uebernahme des Referates und für die Hilfe bei der Abfassung dieser Arbeit erlaube ich mir an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Rosin meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis des physiologischen Kapitels

1. Tigerstedt, R., Ergebn. d. Physiol. 1907. Lehrbuch, Physiologie des Kreislaufes.
2. v. Basch, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 2, Ibid. Bd. 3 1881. Berliner Wochenschr. Nr. 11; 1887.
3. Sahli, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 48, 1904, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 72, 1911.
4. Bloch, Compt. rend. de la Soc. de Biol. S. 84; 1888.
5. Hoorweg, Pflüg. Arch. Bd. 46, 1890.
6. Fraenkel, Verh. d. 19. Kongr. f. inn. Med. 1901.
7. Selig, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 23, 1910.
8. A. Frey, Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. Bd. 2, 1899,
9. Riva-Rocci, Gaz. med. di Torino, 1896 u. 1897. Ibid. Nr. 19—23, 1898.
10. Recklinghausen, Arch. f. exp. Path. u. Pharm., Bd. 46, 1901. Ibid. Bd. 55, 1906.
11. Gärtner, Wiener med. Wochenschr. Nr. 26, 1899.
— Wiener med. Wochenschr. Nr. 30, 1899.
— Münch. med. Wochenschr. Nr. 35, 1900.
12. Martin, Münch. med. Wochenschr. Nr. 24—25, 1903.
13. Müller u. Blauel, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 91, 1907.
14. O. Müller, Med. Klinik, Nr. 2—4, 1908. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 2, 1908.
15. Faivre, Gaz. méd. de Paris, S. 727, 1856.
16. Albert, Med. Jahrbücher, S. 248, 1883.
17. Vierordt, Braunschweig 1855.
18. Marey, Trav. du laborat. Bd. 2, S. 308, 1876.
19. Korotkow, Berichte d. kaiserl. militärärztl. Akad. Petersburg, Bd. 12, Nr. 4, 1905.
20. Schrumpf u. Zabel, Münch. med. Wochenschr. Nr. 14, 1909.
21. Reis-Chaloupka, Surg. gynecol. a. obstetr. Bd. 37, Nr. 2, S. 206—211, 1923.
22. S. Fabris, Pediatria Bd. 31, H. 4. S. 198—205. 1923.
23. Leithao, Archives de médecine des enfants 16, 1913.
24. Nizzoli Pediatria Bd. 28, S. 368, 419; 1920.
25. Oppenheimer u. Bauchwitz, Archiv. f. Kinderlk. Bd. 12; 1905.

26. Wolfensohn u. Kriss, Archiv f. Kinderheilk. Bd. 53, 1910.
27. Salle, Jahrbücher f. Kinderheilk. Bd. 73, 1911.
27. Tawaststjerna, Skand. Archiv f. Physiol. Bd. 21, S. 414, 1909.
28. Max u. Grete Scham, Amer. Journ. of dis. of Childr. Bd. 25, Nr. 1, S. 1—45; 1923.
29. Gumprecht, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 39, 1900. Verh. d. 21. Kongr. f. inn. Med. Bd. 147, 1904.
30. Potain, La pression artérielle, Paris 1902.
31. Scheel, Der klin. Blutdruck. Kristiana 1912.
32. Thompson u. Todd, Lancet, Bd. 203, Nr. 10. S. 503 u. 505, 1922.
33. Cook u. Briggs, John Hopkins Hospital reports, Bd. 11, S. 460: 1903.
34. Alvarez, Archiv of int. med. Bd. 28, S. 381, 1920.
35. Symonds, Journ. of the amer. assoc. Bd. 30, Nr. 4, S. 232—236; 1923.
36. Erlanger u. Hooker, John Hopkins Hosp. Rep. Bd. 12, 1904.
37. Hesse, Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. 1907.
38. Adis, Archiv of internal. med. Bd. 29, Nr. 4, S. 539—553, 1922.
39. A. Bergmann, Cpt. rend. des séances de la soc. biol. Bd. 87, Nr. 33, S. 1046—1047: 1922.
40. Griesbach, Archiv f. Hygiene, Bd. 94, H. 1/2 S. 73—87, 1924.
41. Külbs, Archiv f. klin. Med. Bd. 84, Ibid. Bd. 89, 1905—1907.
42. Klemperer, Verh. d. 24. Kongr. f. inn. Med. 1907.
43. A. Pilcz, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 12, 1900.
44. Gibson, Edinb. Med. Journ. Nr. 23, 1908: Ibid. March 1911.
45. Katsch u. Pansdorf, Münch., med. Wochenschr. Jg. 69, Nr. 50, S. 1715—1718; 1922.
46. E. Wiechmann u. J. Bamberger, Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 41, H. 1/3, S. 37—51, 1924.
47. E. Müller, Münch. med. Wochenschr. Jg. 70, Nr. 6, S. 180—181. 1923
48. Marston u. William, Journ. of exp. psychol. Bd. 6, Nr. 6, S. 387—419; 1923.
49. Winternitz, Verh. d. 5. Kongr. f. inn. Med. 1886.
50. Sewall, Journ. of. Amer. Med. Assoc. Nr. 16, 1906.
51. Scott u. H. Spatz, Münch. med. Wochenschr. Jr. 71, S. 1709—12; 1924.
52. Cullis, Oppenheimer u. Ross-John, Lancet Bd. 203, Nr. 19, S. 954—956, 1922.
53. Amos, Lancet Bd. 203, Nr. 19, S. 956, 1922.
54. Jaschke, Archiv Gyn. Bd. 94, S. 809, 1911.
55. Fellner, Die Beziehungen innerer Krankheiten zu Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Dentike, Leipzig, 1903.
56. Beau, Diss. Genf, 1906.
57. W. Frey, Herz und Schwangerschaft, Leipzig 1923.
58. Clough, Archiv of int. med. Bd. 11, S. 590, 1913.

59. Peters u. Bullock, zitiert nach Clough, Bd. 12, S. 456, 1913.
60. J. Wohlgemuth, Biochem. Zeitschr. Bd. LXXIX. 5/6. S. 456, 1913.
61. A. Albu, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 73, S. 151, 1913
62. H. Rautmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 908, 98, 1924.
63. H. Herxheimer, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 98, S. 218, 1924.

Literaturverzeichnis des pathologischen Kapitels

Hypotonie.

1. Pal, Med. Klinik, Nr. 13, S. 420, 1923.
2. H. Mautner u. E. P. Pick, zitiert nach Pal.
3. Romberg, Pässler u. Brühms, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 64, S. 652, 1899.
4. Hensen, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 67, S. 436, 1900.
5. Potain, Gazette d.
6. John, Zeitschr. f. diä. Therap. 1901.
7. Blauel, Duplay Archiv gen. d. Méd. N. S. Bd. IV.
8. König, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 178, H. 3/4, 1923.
9. R. Dietschky u. Hössli, Archiv f. klin. Med. Bd. 93, S. 70, 1908.
10. Weiigert, Sammlung klin. Vorträge, Nr. 459, S. 65, 1907.
11. Geisböck, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 83, S. 364, 1905.
12. Kaiser-Petersen, Verhandlg. d. dtsch. Kongr. f. inn. Med. 34. S. 431, 1922.
13. F. Borrmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 101, S. 475, 1925.
14. Neu, Inaug. Diss. Heidelberg 1902.
15. Bosc u. Vedal, Archiv f. gen.
15. Bosc u. Vedal, Arch. gén. de méd. T. 2. S. 2794, 1904.
16. Betchow u. Farbarg-Vail, Schweiz. med. Wochenschr. Nr. 33, S. 757, 1921.
17. de Bloeme, Nederlandsch Tydschrift van Geneeskunde, 20. März 1920.
18. W. Kempmann, Münch. med. Wochenschr. Nr. 6, S. 170, 1924.
19. Crile, Journ. of the Amer. med. Ass. 1903. Bd. 40.
20. W. Braun, Freie Vereinigung d. Chirurgie, Berlin, 12. Juni 1911.
21. E. Münzer, Wiener klin. Wochenschr. Nr. 38, S. 1341, 1910; Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Bd. 4, S. 134, 1907.
22. F. Moritz, Handbuch d. allgemeinen Pathologie, Leipzig. S. 64, 1913.
23. Fr. Müller, Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung, Nr. 15 u. Nr. 17, 1906.
24. H. Zondek, Krankheiten der endokrinen Drüsen. Berlin, S. 238, 1923.
25. W. Edgconube, The Lancet 180, 663. März 1911. The Pracititioner 86, 515, April 1911.
26. Klotz, Medizinische Klinik, Nr. 25, S. 992, 1913.

Hypertonie.

1. Matthes, Med. Klinik, Nr. 7, Nr. 7, S. 229. 1925, u. Nr. 8, S. 271, 1925.
2. Kahler, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. Bd. 25, S. 265, 1925.

3. Rosin, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 47, 1919.
— Deutsche med. Wochenschr. Nr. 39—41, 1921.
4. Fahrenkamp, Ergebn. d. ges. Med. Bd. 5, S. 144, 1924.
— Med. Klinik, Nr. 26, 1921.
5. Kylin, Hypertoniekrankheiten, Stockholm, 1923.
— Klin. Wochenschr. Nr. 38, S. 1712, 1924.
— Centralbl. f. inn. Med. Nr. 24, S. 471, 1924.
6. Fr. v. Müller, Münch. med. Wochenschr. Nr. 1, S. 1, 1923.
7. Tigerstedt, R., Ergebn. d. Physiologie, Bd. 6,, S. 267, 1907.
8. Janeway, Archiv of internat. med. Tome 3, p. 474, 1909.
9. Pal, Wiener Archiv f. inn. Med. Bd. 1, S. 77, 1920.
— Wien. med. Wochenschr. Nr. 40, 1907.
— Wien. med. Wochenschr. Nr. 43, 1922.
— Wien. med. Wochenschr. Nr. 17 u. 39, 1913.
— Wiener med. Wochenschr. Nr. 21—23, 1921.
— Med. Klinik, Nr. 35 u. 36, 1909.
10. Krehl, Deutsche med. Wochenschr. Nr. 47, 1905. Patholog. Physiologie, Leipzig 2923.
— Lehrbuch von Krehl-Mering, 13. Aufl. Bd. 1, S. 405, 1901.
11. Alb. Fränkel, Archiv f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 57, S. 102, 1907.
12. Nicolai, Nagels Handbuch d. Physiologie, Bd. 2, H. 2, 1902.
13. Landois, Lehrbuch d. physiologie d. Menschen, Berlin-Wien 1919.
14. Kornfeld, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 29.
15. Goddard, zitiert nach Jager.
16. de Jager, Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. Bd. 31.
17. Traube, Gesammelte Abhandlungen, Bd. 2, Berlin 1856.
— Zentralbl. f. med. Wiss. S. 881, 1864.
18. Jawein, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 37, 1921.
19. Volhard, Kongr. f. inn. Med. 1910, S. 755 u.S. 317, 1911.
— Handbuch d. inn. Med. von Mohr-Staechelin, Bd. 3, Berlin 1918.
20. Corube, Wiener med. Wochenschr., Nr. 10, 1922.
— Monatsschr. f. Kinderheilk. Bd. 4, S. 13 u. 32, 1906.
21. Laufer, Cpt. rend. des Séances de la soc. de biol. S. 249, 1914.
22. O. Hess, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 95, S. 482, 1909.
23. Geisböck, Arch. f. klin. Med. Bd. 83, S. 363, 1905.
24. Senator, Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 1, 1903.
25. Weintraub, Zeitschr. f. klin.. Med. Bd. 55, 1904.
26. Romberg, Kongr. f. inn. Med. 1904.
27. Duning, 35. Kongr.. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1923,
28. Huchard, Maladies du coer. 3. Aufl. Paris 1988. — Consultat méd. 4. Aufl. 1906, Sem méd. Nr. 30, 1908.
29. Hensen, Deutsch. Arch. f. inn. Med. Bd. 67, S. 436, 1900.
30. Thoma, Virchows Arch. f. Path., Anat. u. Physiol. Bd, 116, S, 1, 1889.
31. Strassburger, Münch. med. Wochenschr. Nr. 15, S. 714, 1907.
32. Gibson, Edinburgh, med. Journ. Tom 13, 1908, u. N. S. Tom 6, 1911.

33. Romberg u. Sawada, Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 82, 1904.
34. Peter u. Jansen, zitiert v. Fr. v. Müller.
35. Gull u. Sutton, Med. Chirurgie Transact. Tom 55, p. 273, 1872.
36. Münzer, Wien. Arch. f. inn. Med. Bd. 2, S. 1. 1921.
37. Fahr, Virchow's Arch. Bd. 248, S. 323, 1924.
— Virchow's Arch. Bd. 239, S. 41, 1922.
38. Herxheimer, Zentralbl. f. allgem. Path. Sonderbericht zu Bd. 33.
39. W. Frey, Berl. Klin. Wochenschr. Nr. 40, 1921.
40. Horner, Der Blutdruck des Menschen. Leipzig 1913.
41. Munk, Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderh. 1924.
— Pathologie u. Klinik der Nephrosen, Nephritiden u. Schrumpfniere. Berlin-Wien, 1918.
— Berl. klin. Wochenschr. Nr. 51, S. 1205, 1919.
42. Mollenhauer, zitiert nach Fr. v. Müller.
43. Landerer, zitiert nach Matthes.
44. Claude Bernard,, C.f. Soc. biol. S. 163, 1851.
45. Dresel, zitiert nach Refer. von Münch. med. Wochenschr. 1922.
— 35. Kongr. d. deutsch Ges. f. inn. Med. 1923.
46. Pfalz, Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 48, S. 1647, 1924.
47. P. Fischer, Klinische Wochenschr. Nr. 18, S. 784, 1924.
48. Goldscheider, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. Bd. 23. 1919, u. Bd. 25, 1921.
49. W. H. Jansen, W. Tams u. H. Achelis, Arch f. klin. Med. Bd. 144, S. 1, u. Bd. 145, S. 310.
50. Mosenthal u. Short, Amer. Journ. of the Med. sciences. Nr. 4, 1923.
51. Seifert, Nelly, Schweiz. med. Wochenschr. Jg. 54, Nr. 34, S. 773, 1924.
52. M. John, Zeitschr. f. exp. Path. u. Therap. Bd. 14, S. 352, 1913,
53. P. v. Monakow, Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 113, S. 129, 1920,
54. Hülse u. Strauss, Ref. v. 35. Kongr. d. inn. Med. 1923.
55. Weil, Guillamien u. Weismann, Cpt. rend. d. Séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr. 11, S. 732.
56. Hetényi, Med. Klinik, Nr. 19, S. 899, 1923.
57. Herrick, Journ. of the Amer. med. assoc. Bd. 81, Nr. 23, 1923.
58. Aiello, Ref. med. XXXIX Nr. 45, 1923.
59. Schwab, Virchow's Arch. f. Path., Anat. u. Physiol. Bd. 242, H. 1/2, S. 1. 1923.
60. Cantieri, Wien. klin. Wochenschr. Nr. 26, S. 42, 1913.
61. Pribram u. Klein, Med. Klinik, Nr. 20, S. 572, 1924.
62. Westphal, Verhandl. d. O. Ges. f. inn. Med. S. 230, 1924.
63. Frank, 35. Kongr. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1923.
64. Friedrich, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 37, Nr, 1, S, 1, 1923.

65. Volhard u. Hülse, Zentralbl. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38. H. 4/6, S. 524, 1923.
66. Gley, Cpt. rend. des séances de la soc de biol. Bd. 88, Nr. 16, S. 1174, 1923.
67. Hering, Münch. med. Wochenschr. Nr. 9, S. 339, 1925.
68. Haub, Münch. med.. Wochenschr. Br. 69, S. 1256, 1922.
69. F. Kisch, Münch. med. Wochenschr. Nr. 69, S. 1082, 1922.
70. Kerppola, Skandinav. Archiv, Bd. 61, 1924.
71. Mannaberg, Wien. klin.k Wochenschr. Jg. 37, Nr. 4, S. 84—85, 1924
72. Abel u. Rouiller, Journ. of Pharmacol. and exp. Therapeut. Bd. 20, Nr. 1, S. 65. 1922.
73. Brunn, Wien. med. Wochenschr. Nr. 4, S. 197, 1923.
74. Ambard, Sem. Méd. Nr. 31, 1906, Presse Méd. Nr. 31 S. 433, 1923.
75. Martinet, Presse méd. p. 1027, 1911, u. p. 1005, 1912.
76. Schenk u. Töppisch, Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 82, 1920.
77. E. Münzer, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Nr. 21, S. 389, 1913.
78. Wirtz u. Weiss, Med. Klinik, Nr. 28. S. 1049, 1925.
79. R. Schmidt, 35. Kongr. d. deutsch. Ges. f. inn. Med. 1923,
80. J. Th. Peter, Münch. med. Wochenschr. Nr. 13, S. 1, 1925.
81. Fr. Kaufmann, Münch. med. Wochenschr. Nr. 36, S. 1230, 1924.
82. Rauterwall, Acta med. skandinav. Tom. 55, Suppl. II, 1921.
83. Kafka, Med. Klinik, Nr. 20, S. 1214, 1924.
84. Funck, Archiv f. Verdauungskrankheit. Bd. 29, H. 3/4. S. 167, 1921.
85. Tänzer, Vetr. med. Dissertat. Gießen. Juli 1922.
86. Schüz, Zentralbl. f. Herz- u. Gefäßkrankh. Nr. 3, S. 33, 1924.

Lebenslauf

Geboren wurde ich im Jahre 1903 in Hangchow in der Provinz Chekiang, China. Mein Vater ist ein Gelehrter. Ich besuchte von 1916 bis 1920 das Gymnasium „Tung-Chi" zu Woosung. Nach bestandenem Examen kam ich auf die medizinische Fakultät der „Tung-Chi"-Universität in Shanghai und bestand dort im Jahre 1922 die ärztliche Vorprüfung. Sodann verließ ich die Tung-Chi-Universität und kam im Jahre 1923 nach Deutschland, um mein Studium fortzusetzen. Ostern 1923 ließ ich mich an der Universität Freiburg i. Br. immatrikulieren und habe dort zwei klinische Semester (1923/24) studiert. Im Februar 1924 habe ich die Universität Freiburg i. Br. verlassen und übersiedelte nach der Universität Berlin. Ich hörte Vorlesungen von: den Herren Professoren: Goldscheider, Kraus, Hildebrand, Franz, Czerny, Passow, Hahn, Bonhoeffer, Arndt, Lubarsch, Greef und Heymann. Meine Dissertation habe ich am Ende des 10. Semesters unter Leitung des Herrn Prof. Rosin ausgeführt.